

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET HISTOLOGIQUE
DES
TROUBLES DE L'ACCROISSEMENT DES OS

Par Lésions de Cartilages de Conjugaison

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Vendredi 15 Décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

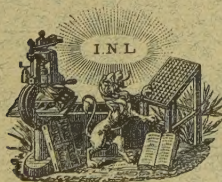
GABRIEL NOVÉ-JOSSERAND

PROFESSEUR A LA FACULTÉ

EX-INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

LAURÉAT DES HÔPITAUX (PRIX BONNET, 1889)

Né à Amplepuis (Rhône), le 3 octobre 1868



LYON

IMPRIMERIE NOUVELLE

3, Rue Sainte-Catherine, 3

Décembre 1893

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET HISTOLOGIQUE
DES
TROUBLES DE L'ACCROISSEMENT DES OS

Par Lésions de Cartilages de Conjugaison

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Vendredi 15 Décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GABRIEL NOVÉ-JOSSERAND

PROSECTEUR A LA FACULTÉ

EX-INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

LAURÉAT DES HÔPITAUX (PRIX BONNET, 1889)

Né à Amplepuis (Rhône), le 3 octobre 1868



LYON

IMPRIMERIE NOUVELLE

3, Rue Sainte-Catherine, 3

Décembre 1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET-OLLIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.		PONCET.
Clinique ophthalmologique		FOCHIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAYET.
Clinique des maladies mentales		GAILLETON.
Physique médicale.		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique		MONOYER.
Chimie organique et Toxicologie		HUGOUNENQ.
Matière médicale et Botanique.		CAZENEUVE.
Zoologie et Anatomie comparée		FLORENCE.
Anatomie.		LORTET.
Anatomie générale et Histologie.		TESTUT.
Physiologie.		RENAUT.
Pathologie interne.		MORAT.
Pathologie externe.		TEISSIER.
Pathologie et Thérapeutique générales.		BERNE.
Anatomie pathologique.		MAYET.
Médecine opératoire		TRIPPIER.
Médecine expérimentale et comparée.		X.
Médecine légale.		ARLOING.
Hygiène		LACASSAGNE.
Thérapeutique		ROLLET.
Pharmacie		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON, —
Botanique. BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR	MM. DEROIDE	MM. JABOULAY	MM. ROCHET	MM. ROUX
BEAUVISAGE	DEVIC	LANNOIS	RODET	VIALLETON
CONDAMIN	DIDELOT	PERRET	ROLLET Etienne	WEILL
COURMONT	GANGOLPHE	POLLOSSON	ROQUE	

M. BOUVEAULT, chargé des fonctions d'Agrégé.

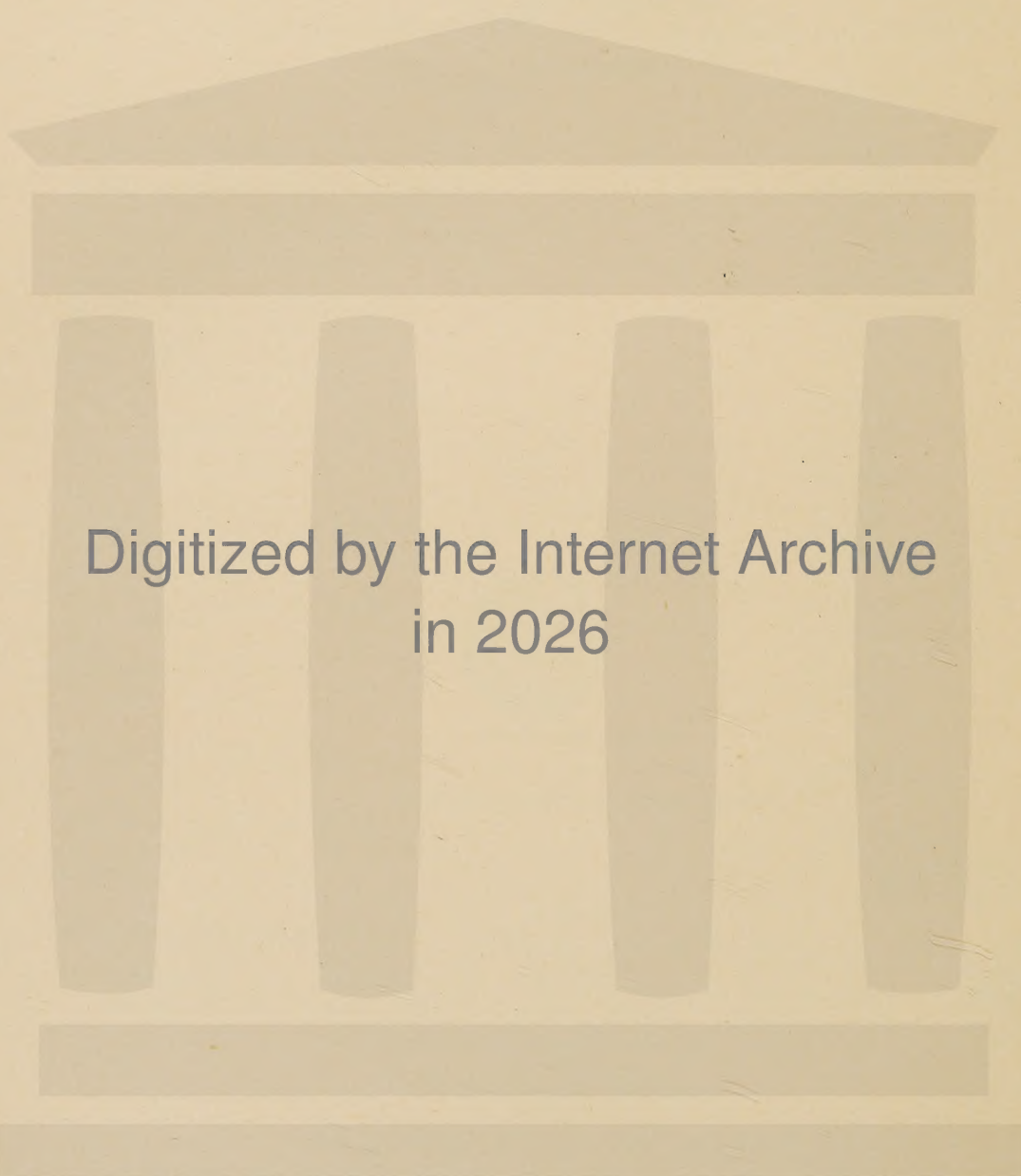
M. ETIEVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. OLLIER, président; M. RENAUT, assesseur; MM. GANGOLPHE et JABOULAY, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552603_0036

INTRODUCTION

Avant d'aborder l'étude de l'accroissement pathologique des os, nous devons rappeler brièvement quelques uns des phénomènes physiologiques de la croissance normale, dont la connaissance est nécessaire à la compréhension et à l'explication des troubles de l'accroissement. Leur exposé servira naturellement d'introduction à ce travail et nous permettra de faire ressortir de suite, l'idée qui a été le point de départ de nos recherches.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre entièrement la question du développement des os ; cette étude, certainement très importante, puisqu'elle nous donne l'explication des phénomènes intimes de l'ossification cartilagineuse et périostique qui se continue pendant toute la période de la croissance, nous entraînerait trop loin de notre sujet. Il nous suffira de

rappeler les faits de physiologie expérimentale qui, étudiés autrefois par Duhamel (1), Hunter (2), Flourens (3), ont été établis d'une manière définitive par les travaux de M. Ollier (4). Nous n'aurons, du reste, pas à insister sur ce sujet, car ces faits sont bien connus de tous, et les discussions qui ont été soulevées à leur occasion, il y a quelques années, en suscitant de nombreuses recherches entreprises dans le but de les vérifier, n'ont fait que confirmer les résultats expérimentaux obtenus par les auteurs que nous avons cités.

Le fait primordial qui ressort de ces études est que l'accroissement des os est périphérique et non interstitiel : « L'accroissement est, en effet, tout différent dans les tissus mous et dans la substance osseuse. Dans les premiers, il est interstitiel : en d'autres termes, il s'opère par l'interposition de nouveaux éléments anatomiques entre les éléments existants. Dans le second, au contraire, l'accroissement se fait par la superposition de nouveaux éléments ; les ostéoplastes fixés à une distance déterminée par l'inextensibilité de la matière calcaire ne s'écartent pas pour faire place à de nouveaux éléments ; ceux-ci se déposent ou au dehors ou au dedans de la couche déjà formée. Nous exprimerons ce fait en disant que l'accroissement

(1) Duhamel. — *Histoire de l'Académie des Sciences*, 1743.

(2) Hunter. — *Œuvres complètes*. Trad. Richelot, 1844.

(3) Flourens. — *Théorie expérimentale de la formation des os*, 1847.

(4) Ollier. — *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, 1867.

« des os est périphérique, en opposition à celui des
« parties molles, qui est interstitiel. » (Ollier. *Traité
expérimental*, p. 349.)

Il n'y a rien à changer aujourd'hui au paragraphe
que nous venons de citer. On ne peut pas nier que
dans certaines circonstances rares il soit possible de
rencontrer un certain degré d'accroissement intersti-
tiel ; on connaît les réserves faites autrefois sur ce
sujet par Duhamel dans les expériences portant sur
ce qu'il appelle l'os incomplètement durci, et M. Ollier
en a lui-même observé des exemples en opérant sur
de jeunes poulets ; nous verrons, du reste, plus tard,
qu'il existe des faits bien observés dans lesquels on a
vu à l'état pathologique, un excès de croissance de
l'os survenir chez des adultes, alors que les cartilages
de conjugaison ont depuis longtemps disparu. Mais
ceci ne peut constituer que des exceptions très rares ;
l'expérimentation a montré, en effet, d'une manière
irréfutable, que l'accroissement interstitiel ne prend
aucune part à la croissance normale. Les expé-
riences à la suite desquelles Volkmann, Hudden (1),
Wolff (2), et plus récemment Egger (3) (1885),
avaient cru pouvoir admettre que la multiplication
des cellules fixes du tissu osseux et l'augmentation
de sa substance fondamentale existent et sont un des
facteurs de l'accroissement dans les conditions ordi-

(1) Hudden. — *Experimentalluntersuchung über das Schadelwach-
sthum*. Munschen, 1874.

(2) Wolff. — *Verhandlung der phys. Gessellschaft*, in Berlin 1877.

(3) Egger. — *Exp. Beiträge zu Lehre von Interstitiel Knochen-
wachsthum*. Vichow's Archiv, 1885.

naires, ont été contredites en Allemagne même par de nombreux auteurs. Sans rappeler les expériences de Haab (1), Helferich (2), etc., nous mentionnerons seulement un travail récent de Matchinsky (3) qui semble servir de conclusion à ce débat et confirmer entièrement les résultats obtenus par M. Ollier.

L'accroissement des os est donc périphérique ; il se fait dans le sens de la largeur par le dépôt de lamelles osseuses nouvelles d'origine périostique, et dans le sens de la longueur par l'addition aux extrémités de l'os de formations nouvelles qui résultent de l'ossification des cartilages de conjugaison. Ces phénomènes sont réglés par des lois aujourd'hui bien connues.

L'augmentation d'un os en largeur et en épaisseur résulte d'un double processus ; des lamelles osseuses périostiques se déposent à sa surface, tandis que, par suite de l'action destructive de la moelle, sa cavité médullaire s'agrandit. Tel est le résultat final ; mais si on suit pas à pas le phénomène on voit qu'il est loin d'être aussi simple : l'apposition de tissu osseux ne se fait pas uniformément sur toute l'étendue de l'os, et pendant toute la durée de la croissance ; en certains endroits elle est considérable, en d'autres elle est seulement modérée, ailleurs presque nulle, et il en est de même de la résorption médullaire. De plus, on peut trouver à certains moments les rôles renversés, le périoste qui est ostéo-formateur par excellence devenant en certains endroits un

(1) Haab. — Leipsick, Engelmann, 1875.

(2) Helferich. — *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, 1878.

(3) Matchinsky. — *Arch für Microscopische anat.*, 1892.

organe de résorption, tandis que la moelle se met à édifier de l'os sur quelques points de sa cavité. L'apposition et la résorption se trouvent ainsi de se succéder et de s'équilibrer; c'est grâce à ces modifications incessantes des productions périostiques que l'os, considéré en tant qu'organe, acquiert sa forme, s'adapte à la fonction qu'il remplit, et peut à l'état pathologique se modifier suivant les circonstances particulières dans lesquelles il se trouve.

Ces phénomènes ont été constatés il y a longtemps par les expériences faites sur les animaux nourris avec de la garance; Hunter leur avait déjà donné le nom d'absorption modelante. Continué par Flourens, Brullé et Huguény, Kolliker, cette étude a été complétée par les recherches si variées par lesquelles M. Ollier a établi d'une manière définitive le rôle joué par le périoste et la moelle dans l'ossification normale. Récemment Matchinsky (*loc. cit.*) a observé le développement et les remaniements de l'os périostique sur les os humains où ils se présentent avec la même régularité et paraissent obéir aux règles établies d'après les expériences sur les animaux.

L'accroissement en longueur des os est la fonction exclusive des cartilages de conjugaison qui, pendant toute la durée de la croissance, prolifèrent et fournissent constamment de nouveaux éléments à l'ossification. Ce fait primordial, et les expériences de M. Ollier sur lesquelles il repose, sont trop connus de tous pour qu'il soit nécessaire d'y insister d'avantage. Les mêmes expériences ont montré de plus que

l'accroissement en longueur ne se fait pas également aux deux extrémités d'un même os, et que, par conséquent, les cartilages de conjugaison n'ont pas tous une même valeur. De là les lois de l'accroissement qui, établies depuis longtemps par l'expérimentation sont confirmées chaque jour par les observations de la clinique et de l'anatomie pathologique. Elles sont de la plus grande importance dans l'étude que nous allons faire de l'accroissement pathologique des os, nous les rappellerons donc brièvement : « Au mem-
 « bre supérieur, pour les os du bras et de l'avant-
 « bras, c'est l'extrémité concourant à former le
 « coude qui s'accroît le moins ; au membre inférieur,
 « pour les os de la cuisse et de la jambe, c'est
 « l'extrémité qui concourt à former le genou qui
 « s'accroît le plus. Les deux segments principaux
 « d'un même membre se trouvent par cela-même
 « dans un rapport inverse entre eux ; les os du
 « membre supérieur sont aussi dans un rapport
 « inverse relativement aux os analogues du mem-
 « bre inférieur. » (Ollier), *Traité de la Régéné-
 ration*.

La cause de cette différence dans la rapidité et l'étendue de l'accroissement des deux extrémités d'un même os, ne doit pas être recherchée dans la soudure précoce du cartilage qui se trouve du côté où l'augmentation de longueur est la moins grande. M. Ollier a en effet montré que cette inégalité se manifeste dès le début de la croissance, et qu'elle résulte par conséquent de l'activité moindre de l'un des cartilages ; ayant moins de matériaux à dépenser,

celui-ci fait d'abord moins d'os, puis, ayant terminé son évolution plus tôt que son congénère, il se soude avant lui (1).

L'accroissement des os résultant de l'activité de parties spécialisées telles que le périoste et le cartilage de conjugaison qui interviennent là comme de véritables organes, on conçoit que leur irritation ou leur destruction soit capable de modifier plus ou moins ce phénomène. Les troubles de croissance devraient donc être étudiés à la fois dans l'ossification périostique et dans l'ossification cartilagineuse, et il serait certainement intéressant de comparer entre eux les résultats fournis par l'examen de ces deux processus.

Les modifications que subit un os dans sa largeur et dans son épaisseur, à l'état pathologique, sont aujourd'hui connues dans un grand nombre de cas : l'hyperostose que déterminent certaines formes d'ostéites, l'épaississement qu'a signalé M. Ollier sur les os dont la croissance a été compromise ou définitivement arrêtée par une lésion expérimentale, et par contre, la minceur, la fragilité, la disparition des saillies osseuses que l'on constate sur les os des membres paralysés par exemple sont bien attribuables à des troubles de l'ossification périostique ; nous aurons à en faire une courte mention. Mais dans ce travail, nous envisagerons surtout les modifications

(1) On remarquera combien cette explication est différente de celle connue sous le nom de loi de Bérard qui fait jouer le rôle principal à la direction des vaisseaux nourriciers de l'os. Voir à ce sujet le *Traité de la régénération*, p. 365.

de l'accroissement en longueur mieux étudiées en raison de leur grande importance chirurgicale, mais dont l'histoire présente encore plus d'un point intéressant à éclaircir.

D'après les auteurs, ce serait Stanley (1849) qui aurait le premier attiré l'attention sur les troubles de croissance des os longs; il est fort probable que ces derniers avaient été observés longtemps auparavant, mais leur étude vraiment scientifique semble bien dater du milieu de ce siècle, et avoir coïncidé avec les recherches entreprises pour élucider la croissance normale des os. Signalés par Parise (1854), Baizeau et Herpin (1854), Broca (1859), etc., ils ont été ensuite étudiés d'une façon beaucoup plus complète au point de vue expérimental, clinique et même thérapeutique dans les travaux de M. Ollier (1). En Allemagne, les mémoires de Bergmann (2), Billroth, Langenbeck (3), Weinlechner et Schott (4), les ont fait connaître, et depuis, ils ont été l'objet de nombreux et importants travaux que l'on trouvera cités plus loin.

Aujourd'hui, ce vaste champ d'études est presque exploré dans sa totalité; on connaît bien au point de vue clinique les conditions dans lesquelles la croissance est troublée; on peut même en se reportant aux résultats fournis par l'expérimentation, prédire presque à coup sûr quel sera l'effet produit par telle

(1) Ollier. — *Loc. cit.*

(2) Bergmann. — *St-Petersbourg Zeitschrift*, XIV, p. 65.

(3) Langenbeck. — *Berlin, Klinisch Wochens*, 1869.

(4) Weinlechner et Schott. — *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1869.

ou telle lésion, et le présent travail n'a pas la prétention d'apporter rien de bien nouveau sur ce sujet. Mais on est moins bien fixé sur la pathogénie de ces accidents.

On sait qu'il faut en rechercher la cause dans les cartilages de conjugaison ; ceux-ci sont en effet à l'état normal, les agents de l'accroissement en longueur, et la clinique, d'accord avec l'expérimentation, montre que sauf exceptions très rares, les troubles de croissance surviennent toujours pendant qu'ils sont en pleine activité. Mais les modifications qu'ils subissent ont été jusqu'ici peu étudiées. On attribue généralement l'allongement pathologique à l'exagération de leur activité, et les arrêts de croissance à leur disparition précoce ; ce sont là de pures hypothèses que bien peu ont cherché à vérifier à l'aide du microscope. M. Ollier avait déjà conclu de ses recherches sur ce sujet, que les arrêts d'accroissement ne sont pas dus à la soudure prématurée des épiphyses, mais résultent d'un trouble de l'ossification, par lequel l'évolution du cartilage de conjugaison, loin d'être accélérée, est au contraire ralentie.

Sur ses conseils, nous avons repris cette étude, rendue beaucoup plus facile par les progrès de la technique histologique moderne.

Comme on le verra plus loin, nos propres recherches ont eu pour résultat de montrer l'existence de ce trouble de l'ossification, et de vérifier ainsi l'idée générale que M. Ollier a eu le premier le mérite de mettre en évidence dès 1867.

En nous confiant ce travail sur un sujet dont l'im-

portance résulte en très grande partie de ses propres recherches, et qui fait partie intégrante de l'œuvre qu'il a édifiée sur l'accroissement normal et pathologique des os, M. le professeur Ollier nous a fait un honneur vivement ressenti. Nous ne saurions exprimer ici en quelques mots, combien nous lui sommes reconnaissant de cette preuve nouvelle de sa bienveillance envers nous, ajoutée à celles déjà si nombreuses qu'il nous a données pendant tout le temps que nous avons passé auprès de lui comme externe, puis comme interne. Qu'il veuille bien être persuadé que notre ambition la plus chère est de mériter d'être appelé son élève.

MM. les professeurs Renaut, Fochier, Poncet, MM. les professeurs agrégés Pollosson, Gangolphe, tous nos Maîtres dans les Hôpitaux et à la Faculté, voudront bien agréer l'assurance, qu'en les remerciant ici de leurs savantes leçons et de leurs sages conseils, nous ne suivons pas seulement une louable et ancienne tradition, mais nous accomplissons le plus agréable des devoirs.

M. le professeur agrégé Jaboulay, a été pour nous le plus dévoué des maîtres ; nous sommes heureux de trouver ici l'occasion de lui exprimer combien nous lui sommes reconnaissant des nombreuses marques de bienveillance et d'amitié qu'il a bien voulu nous donner.

Ce travail comprendra deux parties :

Dans la première, nous ferons une étude d'ensemble des troubles de croissance, d'après les données de l'expérimentation et de la clinique.

Dans la seconde, nous nous occuperons particulièrement de la pathogénie de ces troubles, et nous rapporterons nos recherches personnelles avec leurs résultats.

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES ET HISTOLOGIQUES
DES
TROUBLES DE L'ACCROISSEMENT DES OS
Par lésions des cartilages de conjugaison

PREMIÈRE PARTIE

Les modifications de longueur que subissent les os longs d'un membre atteint d'une lésion osseuse quelconque spontanée ou traumatique sont multiples et peuvent être rapportées à deux origines distinctes.

Les unes sont limitées à l'os malade lui-même et résultent de ce que sa croissance a été troublée par l'action que la lésion a exercée directement ou indirectement sur les cartilages de conjugaison. Nous les aurons particulièrement en vue dans cette étude.

Les autres, portent le plus souvent sur le squelette entier du membre ; ce sont des troubles trophiques analogues à ceux qui produisent l'atrophie musculaire chirurgicale. Elles consistent ordinairement

en une atrophie de l'os dans toutes ses dimensions, en longueur comme en largeur ; quelquefois pourtant, on constate un allongement temporaire précédant le raccourcissement définitif. (Allongement atrophique d'Ollier). Mondan (1) a bien étudié ces troubles dans sa thèse inspirée par M. Ollier, nous aurons à en dire plus tard quelques mots, mais il était nécessaire de les signaler dès le début, car, en clinique, ils se combinent sur l'os malade avec les premiers, et les différences que l'on constate ne sont que des résultantes dans lesquelles nous chercherons à dégager autant que possible, ce qui revient à la seule lésion des cartilages de conjugaison.

(1) Mondan. — Thèse de Lyon, 1882.

CHAPITRE I

LÉSIONS TRAUMATIQUES

- I. — *Influence exercée sur la croissance par les plaies et les irritations des diverses parties de l'os ; influence des résections et des lésions qui détruisent la continuité de la tige osseuse. Résections longitudinales.*

L'influence que les plaies intéressant une partie quelconque d'un os exercent sur son accroissement est surtout connue par les résultats expérimentaux. Cette étude a été très complètement faite par M. Ollier, qui en a montré toute l'importance pratique au point de vue des résections articulaires et diaphysaires ; sans entrer dans le détail, nous mentionnerons simplement les faits qu'il a exposés dans

le *Traité de la régénération des os* (t. I) et le *Traité des résections* (t. I et III).

Les plaies agissent différemment, suivant qu'elles laissent persister la continuité de l'os ou qu'elles la détruisent d'une manière permanente. Les incisions et les dilacérations du périoste, le raclage de cette membrane sur une grande étendue, les incisions pénétrant dans l'os, telles que les évidements, les trépanations et autres excisions latérales, les implantations de corps étrangers dans l'os (chevilles d'ivoire ou de métal) ou dans la moelle, lorsqu'ils sont faits sur la diaphyse et à une certaine distance des cartilages de conjugaison, déterminent une exagération de la croissance en longueur, si l'irritation qu'ils produisent est suffisante.

Au contraire, les mêmes opérations, lorsqu'elles intéressent le cartilage de conjugaison ou sont faites à son voisinage immédiat, déterminent un arrêt d'accroissement d'autant plus important que le traumatisme a été plus considérable. Dans un travail récent, Max Schüller (1), tout en admettant d'une manière générale les conclusions formulées sur ce sujet par M. Ollier, s'en éloigne à propos d'un point de détail; d'après lui, les irritations portées au voisinage immédiat des cartilages de conjugaison produisent tantôt de l'allongement, tantôt du raccourcissement, suivant leur qualité et leur intensité. Nous croyons, avec M. Ollier, que cette interprétation n'est pas juste et que c'est plutôt une question

(1) M. Schüller. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1894.

de siège de l'irritation ; dès que le cartilage est intéressé, on a un arrêt de croissance, quelle que soit la quantité et la qualité de cette irritation.

On obtient des résultats bien différents si l'on pratique la résection de toute une partie de l'os, détruisant ainsi d'une manière permanente sa continuité. Avec les notions que nous possédons sur le rôle joué dans l'accroissement par les cartilages de conjugaison, il est facile de prévoir que l'ablation complète de l'un de ceux-ci produira un arrêt d'accroissement total de l'extrémité correspondante. C'est, en effet, ce que l'on constate ; si avec le cartilage on enlève l'épiphyse et une portion voisine de la diaphyse par la méthode sous-périostée, on peut, d'après les expériences de M. Ollier, trouver dans l'os reproduit des cellules cartilagineuses, mais celles-ci ne sont jamais capables de prendre une part importante à l'accroissement, et le raccourcissement est toujours considérable si l'opération a porté sur celle des extrémités qui intervient le plus activement dans la croissance.

Les résections qui portent sur la partie moyenne de la diaphyse ou sur l'épiphyse, sans intéresser le cartilage de conjugaison, déterminent aussi une diminution de la croissance en longueur de l'os. M. Ollier a montré que même l'ablation isolée du cartilage d'encroûtement et d'une mince couche osseuse sous-jacente (résection intraépiphysaire) agit à distance sur le cartilage conjugal pour le ralentir ; il ajoute, il est vrai, que cette diminution est très faible et peut être même nulle si la plaie ne suppure

pas, mais il n'en est pas moins vrai que, chez l'homme, les résections intraépiphysaires, pratiquées sur le jeune enfant sans lésions des cartilages de conjugaison, déterminent un léger arrêt d'accroissement. Les résections diaphysaires ralentissent aussi la croissance, et cela d'autant plus qu'elles sont plus étendues ; le raccourcissement est moindre si la conservation du périoste permet la reproduction de la partie enlevée, mais il est toujours appréciable.

Les faits que nous venons d'énoncer ont pu être vérifiés par la clinique. M. Ollier (1) a depuis longtemps proposé dans le traitement des difformités qui résultent des troubles de croissance dans les segments de membre dont le squelette se compose de deux os, (avant-bras, jambe, inclinaison de la main ou du pied en valgus ou en varus), d'arrêter l'accroissement de l'os sain en excisant son cartilage, ou au contraire de l'exciter au moyen d'irritations diaphysaires, (clous, cautérisations), suivant ce qui est nécessaire pour diminuer l'inégalité toujours croissante des deux os parallèles, et rétablir les fonctions compromises du membre. De pareilles tentatives ont été faites également avec succès par Helferich, M. Schüller. D'autre part, les arrêts d'accroissement considérables et bien connus qui succèdent aux résections ultra-épiphysaires faites dans l'enfance, viennent tout à fait confirmer les résultats expérimentaux que nous avons rapportés.

(1) Ollier. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1873, et *Revue mensuelle de méd. et chir.*, 1877.

Il nous reste à dire un mot des résections longitudinales. Elles ont été étudiées surtout sur l'humérus. D'après M. Ollier (1), la résection longitudinale de l'extrémité supérieure de l'humérus, détermine un arrêt d'accroissement moindre que l'ablation totale du cartilage de conjugaison à ce niveau. L'étendue de cet arrêt est égale à celle que l'on obtiendrait en détruisant, par un moyen quelconque, sur ce cartilage laissé en place, une partie égale à celle qui est enlevée par la résection. Cette opération détermine de plus, une modification dans l'orientation de la tête qui se redresse du côté de la section osseuse ; la pathogénie de cette déformation demande encore de nouvelles recherches que nous aurons peut être l'occasion de faire plus tard.

II. — *Troubles de croissance dans les fractures et les décollements épiphysaires.*

Nous pouvons maintenant aborder l'étude des troubles de l'accroissement consécutifs aux fractures. Il importe de faire remarquer en débutant, qu'il ne faut envisager ici que les fractures simples ou les fractures compliquées sans infection, les cas dans lesquels il y a eu de la suppuration, devant être rapprochés des ostéites de toutes natures qui seront étudiées dans le chapitre suivant.

Les conclusions que nous venons de rappeler à-

(1) Ollier. — *Traité des Résections*, t. II, p. 44.

propos des plaies des os, nous permettent de prévoir que suivant leur siège, les fractures pourront troubler l'accroissement d'une manière différente, les lésions de la diaphyse devant déterminer un excès de longueur, celles de l'épiphyse ou de la région juxta-épiphysaire, un arrêt plus ou moins marqué de développement. Nous les étudieront donc séparément.

L'influence qu'exercent les fractures diaphysaires simples sur la croissance des os chez les jeunes sujets, nous paraît très difficile à établir d'une manière précise. Elle n'a guère été étudiée qu'en clinique, et particulièrement sur le fémur ; or, on sait combien il est difficile d'évaluer sur cet os des différences de longueur qui ne paraissent pas dépasser le plus souvent quelques millimètres, et combien, d'autre part, les résultats obtenus dans ces fractures sont susceptibles de varier suivant le mode de traitement employé. Weinlechner et Schott (1), admettent que chez les enfants, les fractures laissent rarement à leur suite des raccourcissements ; ils attribuent ce fait à la fréquence des fractures sous-périostées, et à l'influence des tractions qui agissent d'une manière plus efficace que chez l'adulte. Mais cette conclusion n'est peut être pas rigoureusement vraie, au moins exprimée d'une manière aussi générale, surtout en ce qui concerne le fémur ; ainsi dans la thèse de Loison (2), sur neuf fractures du fémur traitées par la même méthode, chez des enfants de

(1) Weinlechner et Schott. — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1869, p. 270.

(2) Loison. — Thèse de Lyon, 1889.

3 à 10 ans, on trouve sept fois un raccourcissement léger de 5 à 25 millimètres.

Néanmoins, il existe des cas bien nets dans lesquels l'irritation diaphysaire a paru influencer la croissance pour produire l'allongement. M. Ollier nous a cité le fait d'un enfant de huit à dix ans sur lequel il constata, quarante jours après une fracture diaphysaire du fémur, un excès de longueur de cet os de 2 centimètres. Baizeau et Herpin (1) rapportent trois cas de fractures avec chevauchement qui, chez des enfants de cinq à six ans, guérissent sans raccourcissement. Bruns (2) a réuni six cas d'exagération de la croissance en longueur après des fractures du fémur. Il faut donc conclure que l'allongement pathologique des os fracturés existe, mais est rare; il est du reste d'une importance pratique peu considérable. Baizeau et Herpin avaient pensé qu'il peut être suffisant pour compenser le raccourcissement qui résulte du chevauchement des fragments; leur opinion est certainement exagérée. Outre que ce phénomène paraît être rare, d'après les expériences de M. Ollier, l'allongement compensateur ne peut dépasser $1/15$ ou $1/20$ de la longueur totale de l'os, c'est-à-dire faire disparaître, par exemple, un raccourcissement du fémur ou du tibia de 1 centimètre chez un enfant de six ans. De plus, l'irritation produite par la fracture n'est que temporaire, et dès que la consolidation est terminée, la croissance reprend son cours normal.

(1) Baizeau et Herpin. — *Académie des Sciences*, 1854.

(2) Bruns. — *Deutsche Chirurgie* Lief., 26.

Peut-être existe-t-il des exceptions à cette règle? Weinlechner et Schott rapportent un cas dans lequel le raccourcissement résultant d'une fracture guérie avait disparu au bout de deux ans. Tillmanns (1) a publié un fait analogue, dans lequel sur un jeune homme de dix-neuf ans une différence de 6 centimètres s'était, au bout d'une année, réduite de 2 centimètres. Jefremowsky (2) a rapporté un fait analogue de disparition, en deux ans, d'un raccourcissement de 3 centimètres sur une jeune fille de huit ans. En tout cas, ces faits, qui seraient en rapport avec certaines variétés anatomiques de fractures ou bien avec une irritabilité exceptionnelle des tissus, sont très rares, leur existence même est peut être contestable, et il nous paraîtrait imprudent de compter en clinique sur d'aussi heureux résultats.

Chez l'enfant, les fractures qui siègent au voisinage des extrémités de l'os sont, dans l'immense majorité des cas, des décollements épiphysaires. On sait, depuis les recherches de M. Ollier, que ces lésions mériteraient plutôt le nom de décollements diaphysaires, car le trait de fracture est situé dans la diaphyse, au voisinage immédiat du cartilage conjugal, et le fragment dit épiphysaire comprend, en réalité, l'épiphyse, le cartilage de conjugaison et une faible partie de la diaphyse.

Les arrêts d'accroissement consécutifs aux décollements diaphysaires ont été bien étudiés par notre

(5) Tillmanns. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1879.

(6) Jefremowsky. — *Arbeit. der 2 Med. Gessellschaft in Warschau*, 1890.

ami le D^r Curtillet (1) dans sa thèse récente; il a rassemblé toutes les observations publiées jusqu'ici, dont le nombre s'élève à vingt-quatre; c'est dire que cette complication est rare. Foucher et Goyrand (2), et plus tard M. Ollier par ses expériences, avaient déjà montré que, en général, le décollement traumatique des épiphyses n'entrave pas d'une façon notable l'évolution des cartilages de conjugaison.

Expérimentalement, l'arrêt de croissance ne se produit que s'il est provoqué par la suppuration du foyer de la fracture et surtout l'absence de réduction des fragments (Ollier). L'influence de cette dernière complication est considérable et son mode d'action est bien mis en lumière par l'expérience suivante de Vogt, dont nous empruntons le résumé à Curtillet. Sur une jeune chèvre, après avoir incisé le périoste au niveau de l'extrémité supérieure du tibia, il décolla le cartilage conjugal de la diaphyse et introduisit dans la plaie une feuille d'or désinfectée. Au bout de quatre mois, l'os avait subi un arrêt de développement de huit centimètres. Cette expérience montre bien que le seul fait d'empêcher les vaisseaux ossificateurs d'aborder le cartilage est capable, indépendamment de toute lésion de celui-ci, de déterminer une diminution de croissance considérable.

En clinique, les choses ne sont pas aussi simples et dans plus d'une observation on ne trouve mentionnée aucune des causes que nous venons de signa-

(1) Curtillet. — *Thèse de Lyon*, 1891.

(2) Foucher et Goyrand. — *Société de Chirurgie*, 1856 et 1861.

ler. Peut-être bien intervient-il d'autres facteurs qui sont jusqu'ici demeurés inconnus.

Nous ne connaissons aucun exemple de fractures avec fissure intéressant le cartilage de conjugaison, produite sur un sujet assez jeune pour entraîner à sa suite des troubles de croissance. On peut dire pourtant, *a priori*, qu'une telle lésion se comporterait comme les plaies dont nous avons déjà parlé et déterminerait un arrêt marqué de l'accroissement en longueur.

CHAPITRE II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES

Les inflammations osseuses interviennent comme une cause de troubles de l'accroissement beaucoup plus importante que les fractures, car l'irritation qu'elles déterminent est plus intense et leur action se prolonge beaucoup plus longtemps. Comme les traumatismes, elles produisent des effets essentiellement variables, suivant leur siège, et comme chaque variété d'ostéite affecte avec les cartilages conjugaux des rapports différents, nous étudierons séparément les ostéites diaphysaires, les ostéomyélites, les ostéites tuberculeuses et enfin les ostéites syphilitiques.

I. — *Ostéites diaphysaires.*

Dans ce groupe, nous faisons rentrer les inflammations osseuses survenant soit à la suite d'une contusion, soit à la suite d'une fracture compliquée de plaie, soit enfin à la suite d'infections diverses, ostéites post-typhiques, etc., et localisées sur la diaphyse.

Dans ces circonstances, il n'est pas rare de voir l'os malade s'accroître plus que son congénère et le dépasser de 2 à 3 centimètres. Tous les chirurgiens ont observé des faits de ce genre.

On peut en rapprocher les cas de périostites d'origines diverses, et notamment celles qui surviennent au niveau des ulcères de jambe. M. Ollier a montré qu'on peut avoir dans ces circonstances un allongement de 2 à 3 centimètres. Schneider (1) a signalé un allongement du tibia de 1 pouce survenu dans les mêmes conditions. Il n'y a pas lieu d'insister longuement sur ces faits, dont la pathogénie est simple ; on démontre expérimentalement que toutes les irritations, aussi bien périostiques que médullaires, qui siègent sur la partie moyenne de la diaphyse (dénudation de l'os, implantation de chevilles d'ivoire ou de métal, irritation de la moëlle par un corps étranger, etc.), réagissent à distance sur le cartilage conjugal et l'excitent à une prolifération plus active. Les

(1) Schneider. — *Arch. für klinische chir.* IX, p. 924.

faits que nous venons de mentionner sont une vérification de plus de cette loi.

II. — *Ostéomyélites. Fréquence comparée de l'allongement et du raccourcissement. Leur pathogénie. Rapports qu'affecte l'inflammation avec les cartilages conjuguux. Déformations consécutives.*

Les troubles de l'accroissement qui surviennent à la suite des ostéomyélites sont beaucoup plus importants à connaître, car ils se rencontrent souvent, et les difformités qui en résultent sont fréquemment assez considérables pour déterminer de la gêne fonctionnelle et nécessiter l'intervention du chirurgien. Ces circonstances sont en rapport avec le développement de cette affection chez les jeunes sujets, la prolongation de l'état inflammatoire pendant un temps parfois très long et la localisation préférée de cette maladie dans les régions justa-épiphysaires et particulièrement au niveau de ceux des cartilages de conjugaison qui, suivant les lois de M. Ollier, jouent dans l'accroissement le rôle le plus important.

Signalés autrefois par Gerdy, Marjolin, Parise, Paget, Stanley, etc., les faits de troubles de croissance consécutifs à l'ostéite juxta-épiphysaire sont aujourd'hui trop nombreux pour qu'il soit nécessaire de les rapporter en détail. Nous essayerons d'en donner une description d'ensemble d'après les tra-

vaux de M. Ollier (1), d'Helferich (2) et de Fischer (3).

L'ostéite juxta-épiphysaire des adolescents peut déterminer dans les os sur lesquels elle se développe soit un excès d'allongement, soit un arrêt d'accroissement. Il paraît difficile, en compulsant les travaux publiés jusqu'ici sur ce sujet, de se faire une opinion exacte de la fréquence comparée de ces deux déformations. D'après la plupart des auteurs, l'allongement serait la lésion la plus ordinaire : Weinlechner et Schott, sur sept observations, ont trouvé six fois un excès de longueur du membre et une fois seulement du raccourcissement, et encore ce dernier cas paraît-il se rapporter à une ostéite tuberculeuse. M. le professeur Poncet (4), sur les quinze observations qui font l'objet de son travail, a trouvé cinq fois du raccourcissement et dix fois de l'allongement. Fischer dit avoir rarement rencontré l'arrêt de croissance : aucun fait de ce genre n'est rapporté dans son travail, qui est pourtant fondé sur trente-quatre observations ; il a, au contraire, trouvé un allongement exagéré du membre dans 70 0/0 des cas. Il semblerait donc, d'après ces faits que, dans les ostéomyélites, l'allongement des os soit la règle, et le raccourcissement l'exception. Telle n'est pas, toutefois, la conclusion

(1) Ollier. — *Traité de la régénération*, Article Ostéite de l'Encyclopédie de chirurgie.

(2) Helferich. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1878.

(3) Fischer. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1880.

(4) Poncet. — *Gazette hebdomadaire*, 1872.

d'Helferich, qui, en dépouillant cinquante-sept observations, a trouvé trente et une fois du raccourcissement, vingt fois de l'allongement, et six fois seulement les deux membres égaux ; encore, d'après ce qu'il dit, tous les cas d'allongement qu'il rapporte ne seraient-ils pas dus à l'ostéomyélite, quelques-uns sembleraient devoir être attribués de préférence à des ostéites d'autre nature à localisation diaphysaire, et produisant par conséquent de l'allongement.

L'étendue de la déformation varie beaucoup suivant l'importance de la lésion et l'âge auquel elle s'est produite. Généralement, elle ne dépasse guère 2 à 3 centimètres, mais il n'est pas rare de la trouver bien plus grande : M. Poncet, dans son mémoire, rapporte deux cas dans lesquels l'allongement était de 7 et 8 centimètres ; Dittel (1) en rapporte un autre de 2 pouces $1/2$. Il en est de même de l'arrêt de croissance : nous trouvons dans la thèse de Mondan plusieurs observations dans lesquelles le raccourcissement s'élevait à 4 centimètres (humérus), 5 centimètres $1/2$ (fémur), 8 centimètres $1/2$ (fémur). M. Poncet a fait figurer dans le *Traité de Chirurgie* un cas dans lequel, à la suite d'une ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus survenue à l'âge de deux ans et demi, la différence entre les deux humérus s'élevait à 12 centimètres $1/2$.

La pathogénie de ces troubles de croissance a été très discutée ; c'est principalement à leur sujet que Volkmann avait admis l'accroissement intertitiel

(1) Dittel. — *Wochenschrift der Gessellschaft Wiener Aertze*, 1869.

dans les ostéites. Nous ne voulons pas rappeler tous les éléments de cette discussion aujourd'hui close ; les expériences d'Ollier, et plus tard, celles d'Helferich, Haab et autres, ont depuis longtemps montré que ces anomalies de croissance sont sous la dépendance exclusive des cartilages de conjugaisons. Au point de vue clinique, Helferich a montré que la même conclusion s'impose, et que seule cette manière de voir permet d'expliquer les formes si variées qu'affectent les troubles de croissance consécutifs aux ostéomyélites. On cite pourtant quelques faits dans lesquels ces derniers se sont manifestés chez des personnes âgées, après la soudure des épiphyses. Quioc (1) a rapporté un cas, dans lequel, chez une femme de 57 ans, il était survenu à la suite d'une ostéite chronique du radius, de nature d'ailleurs très mal définie, un allongement de cet os de deux centimètres ; la malade prétendait, que cinq ans auparavant, ses membres étaient parfaitement égaux, et qu'elle avait vu la déformation se produire peu à peu. Malgré l'insuccès du traitement ioduré, nous croyons qu'en raison du caractère mal défini de cette lésion on peut la rapprocher des faits dont nous parlerons plus loin d'ostéites syphilitiques, dans lesquelles on a pu observer de l'allongement pathologique dans des conditions analogues.

Quoiqu'il en soit il est bien certain que l'ostéomyélite trouble la croissance en agissant sur les cartilages de conjugaison, il faut rechercher maintenant

(1) Quioc, — *Lyon Médical*, 1877.

comment elle le fait. L'expérimentation et l'étude clinique des traumatismes nous ont appris que toute irritation diaphysaire quelle que soit sa nature, agit à distance sur les cartilages de conjugaison pour déterminer un excès de croissance ; au contraire, comme l'ont bien montré les recherches de M. Ollier, confirmées par celles de Laugenbeck, Maas, Haab, Helferich, etc., l'allongement devient plus rare et le raccourcissement plus fréquent à mesure que l'irritation se rapproche davantage du cartilage conjugal ; enfin, lorsque celui-ci est atteint, il y a toujours un arrêt plus ou moins marqué de la croissance.

Pour expliquer l'allongement pathologique, il faut donc admettre que dans certains cas le foyer inflammatoire reste à une distance suffisante du cartilage pour l'influencer seulement d'une manière indirecte, comme le font les ostéites purement diaphysaires. Ce cas doit se présenter assez fréquemment, puisque d'après les auteurs que nous avons cités, l'excès de longueur serait la déformation la plus commune. Mais en outre, suivant Helferich, on pourrait aussi, dans certains cas, observer, sinon de l'allongement, du moins l'absence de raccourcissement, alors même que le cartilage conjugal a été intéressé. Pour cela il faut que le raccourcissement, étant peu considérable, l'irritation inflammatoire ait influencé à distance le cartilage de conjugaison de l'extrémité opposée saine, dont la croissance se trouve augmentée et peut suppléer le défaut qui résulte de la lésion primitive. Cet accroissement que

M. Ollier a fait connaître, et auquel il a donné le nom d'*accroissement compensateur*, peu considérable sur l'humérus et le fémur lorsque c'est leur cartilage fertile qui se trouve détruit, aurait plus d'importance sur le tibia dont l'extrémité inférieure prend une part assez grande au développement de l'os, et il pourrait peut-être, dans quelques cas, masquer un arrêt de croissance présentant une certaine étendue.

L'arrêt d'accroissement résulte toujours de la lésion des cartilages de conjugaison. On sait que ceux-ci résistent longtemps à l'inflammation, lui opposant une véritable barrière qui protège l'épiphyse et empêche l'envahissement de l'articulation. Il en résulte que même dans les cas où l'os a été profondément atteint par l'ostéomyélite, la croissance peut ne subir qu'un contre-coup très faible, le cartilage étant resté sain. Helferich rapporte un certain nombre de faits cliniques dans lesquels les choses se sont passées ainsi ; il a même vu dans une expérience le cartilage demeurer intact après une nécrose étendue qui avait porté sur toute la diaphyse du tibia.

Mais ces faits sont assez rares ; il est au contraire fréquent de rencontrer sur les cartilages situés au voisinage des foyers ostéomyélitiques des altérations déjà depuis longtemps connues, mais qui ont été particulièrement bien étudiées par Helferich. Le cartilage atteint par l'inflammation peut réagir de différentes manières ; il est rare de le voir complètement détruit, tout au plus dans les cas où il s'est fait un décollement épiphysaire, trouve-t-on une dis-

parition partielle particulièrement au niveau de la couche proliférante. Dans d'autres circonstances, il existe une perte de substance limitée, véritable trou fait comme à l'emporte-pièce qui donne libre accès dans l'épiphyse et permet au pus de cheminer vers l'articulation. Sans être détruit directement, le tissu cartilagineux peut disparaître d'une autre façon, *par substitution*, pour employer le terme de l'auteur allemand: on peut le voir atteint de dégénérescence, ou bien remplacé par du tissu conjonctif cicatriciel, ou enfin par une ossification prématurée partielle ou totale.

Il est facile de voir que toutes ces lésions doivent déterminer un arrêt d'accroissement constant, bien qu'il puisse être plus ou moins accentué. Mais ce n'est pas tout. Dans les cas même où le cartilage de conjugaison n'a pas été directement atteint, lorsque l'ostéite a présenté une certaine étendue on peut voir le raccourcissement ultérieur du membre résulter d'un autre processus: les ossifications périostiques abondantes forment un véritable cal osseux qui entoure le cartilage conjugal comme d'un manchon inextensible fixant solidement la diaphyse à l'épiphyse et opposant un obstacle absolu à l'accroissement de l'os à ce niveau.

Enfin, il se peut que la destruction du cartilage soit limitée à un seul côté; dans ce cas l'arrêt de croissance n'existe qu'au niveau du point lésé, le reste pouvant se développer encore, et il se produit ainsi des incurvations comme par exemple celles qui déterminent au fémur et au tibia le genu valgum

ou varum d'origine inflammatoire. Ces faits assez rares en clinique sont tout à fait comparables aux résultats obtenus expérimentalement par l'incision limitée à un côté du cartilage de conjugaison et dont M. Ollier a rapporté dans le *Traité de la Régénération des os* un très remarquable exemple.

Cette difformité n'est pas la seule que puissent déterminer les troubles de croissance consécutifs à l'ostéomyélite : l'allongement et le raccourcissement qui, ainsi que nous l'avons vu, sont parfois considérables, peuvent lorsque la lésion siège sur les membres inférieurs, produire à eux seuls une gêne fonctionnelle assez grande. Mais l'influence fâcheuse de ces différences de longueur est encore beaucoup plus manifeste sur les segments de membre dont le squelette est formé par deux os parallèles, étroitement unis sur toute leur longueur. M. Ollier a bien décrit ces déformations, à la suite des arrêts d'accroissement déterminés expérimentalement par l'ablation ou la lésion du cartilage fertile de l'un de ces os ; on observe en clinique des cas tout aussi nets après certaines ostéomyélites. Parise (1) a le premier signalé la luxation de la tête du péroné, résultant de l'excès d'accroissement du tibia qui entraîne cet os avec lui ; Humphry (2) a vu une luxation en haut de cette même tête à la suite d'un arrêt d'accroissement de un centimètre ; dans un autre cas que rapporte le même auteur, le péroné s'était luxé en bas

(1) Parise. — *Loc. cit.*

(2) Humphry. — *Loc. cit.*

et la malléole externe reposait directement sur le sol.

Dans d'autres circonstances, les ligaments interosseux ayant résisté, la croissance inégale des deux os parallèles oblige l'os qui s'accroît le plus à s'incurver autour de son congénère, de manière à figurer, suivant la comparaison de M. Ollier, un arc dont ce dernier serait la corde. Il en résulte un changement dans la direction de l'interligne articulaire correspondant, qui devient oblique d'où la position en valgus ou en varus du segment de membre qui prend part à cette articulation. Cette pathogénie peut s'appliquer à certaines variétés de genu valgum ou varum, mais ce sont surtout le pied et la main qui subissent le contre-coup de ces déformations dont MM. Ollier (1) et Poncet (2) ont rapporté de remarquables exemples.

III. — *Ostéites tuberculeuses.* — *Les causes des différences de longueur sont multiples : usure, atrophie, lésions des cartilages.* — *Il y a le plus souvent du raccourcissement, parfois de l'allongement.* — *Déformations consécutives.*

Les ostéo-arthrites tuberculeuses causent beaucoup plus rarement que l'ostéomyélite des déformations considérables des os ; elles déterminent pour-

(1) Ollier. — *Loc. cit.*

(2) Poncet. — *Loc. cit.*

tant, dans presque tous les cas, des différences de longueur parfois assez grandes, mais dont une faible part doit, croyons-nous, être rapportée aux lésions des cartilages conjugaux.

La tuberculose osseuse peut, en effet, modifier la longueur des membres au moyen de processus variés : c'est, en première ligne, l'usure des surfaces articulaires qui, plus ou moins étendue, plus ou moins profonde, peut être, dans quelques cas, la cause de raccourcissements importants. En second lieu viennent les troubles trophiques, dont nous parlerons plus loin, qui se traduisent en général par la diminution de l'os dans tous les sens, en largeur comme en hauteur, mais peuvent cependant quelquefois produire un allongement passager (allongement atrophique d'Ollier). Ces troubles prennent, dans les modifications de croissance des os, qui sont le fait de la tuberculose, une importance de premier ordre, car les conditions favorables à leur développement, l'immobilité longtemps prolongée, l'absence de pression sur les os malades se trouvent réunies, le plus souvent, du fait même du traitement. Aussi est-il probable que, dans la majorité des cas, ce sont eux qui déterminent les différences de longueur que révèle la mensuration.

Pourtant, il faut bien supposer aussi que, de même que les différentes lésions dont nous avons parlé jusqu'ici, la tuberculose est capable d'agir sur la croissance, en impressionnant soit directement, soit indirectement, les cartilages de conjugaison. A la vérité, dans le plus grand nombre des cas, cette

dernière cause se combine à la précédente d'une manière si intime, qu'il est impossible de démêler ce qui revient à chacune d'elles; mais quelquefois pourtant, elle affirme son action en produisant des troubles qui peuvent égaler en étendue ceux de l'ostéomyélite.

On sait que la tuberculose osseuse affecte, le plus souvent, les épiphyses, mais qu'elle en dépasse quelquefois les limites pour devenir juxta épiphysaire. Il était intéressant de savoir dans quelle proportion les tubercules affectent des rapports immédiats avec les cartilages conjugaux. M. Mondan a bien voulu étudier, à ce point de vue, un certain nombre d'observations de la clinique de M. Ollier et nous communiquer le résultat de ses recherches; nous le remercions vivement de son obligeance.

Il a examiné 303 cas, répartis de la manière suivante :

Humérus : extrémité supérieure, 29; extrémité inférieure, 34. — *Cubitus* : extrémité supérieure, 84; extrémité inférieure, 2. — *Radius* : extrémité supérieure, 12; extrémité inférieure, 9. — *Fémur* : extrémité supérieure, 17; extrémité inférieure, 44. — *Tibia* : extrémité supérieure, 48; extrémité inférieure, 18. — *Péroné* : extrémité supérieure, 5; extrémité inférieure, 1.

Dans ces cas, on trouve, au point de vue du siège des lésions : Epiphysaires, 243; juxta-épiphysaires, 31; lésions à cheval, intéressant par conséquent le cartilage de conjugaison quand il existe, 25; diaphysaires, 4.

Il résulte de ces données que le plus souvent les tubercules osseux restent éloignés des cartilages de conjugaison, et ne peuvent agir sur eux que d'une manière indirecte; que dans quelques cas assez rares 1/6 environ, ils peuvent agir directement sur l'ossification. Les lésions que subissent alors les cartilages sont mal connues. Haab (1) a signalé la participation du tissu cartilagineux à l'inflammation, Owen (2) a rapporté deux cas de décollement épiphysaire chez des tuberculeux.

Voyons maintenant quelle influence exercent ces lésions sur l'accroissement des os. Il faut admettre avec Ollier, Helferich, Fischer, Mondan, etc., que le plus souvent on constate sur l'os malade du raccourcissement. Celui-ci est ordinairement peu considérable, il ne dépasse guère d'après M. Ollier (3) 3 à 5 centimètres en supposant un cas type d'ostéite ayant débuté à l'âge de douze ans et ayant eu une durée moyenne de trois ans. Cette différence de longueur doit être en très grande partie expliquée par l'atrophie, à laquelle vient encore s'ajouter l'action indirecte exercée sur le cartilage conjugal par la lésion épiphysaire. Il est en effet bon de rappeler que dans ses expériences, M. Ollier a obtenu une diminution légère de croissance par l'abrasion du cartilage d'encroûtement et d'une mince couche d'os sous-jacente. Nous verrons dans un instant que cette règle n'est pas absolue, mais, malgré les excep-

(1) Haab. - *Loc. cit.*

(2) Owen. - *Lancet*, 1893.

(3) Ollier. - *Traité des Résections*. T. III.

tions qu'elle admet, elle peut pourtant servir à expliquer en partie les faits dont nous parlons.

Il existe cependant des cas dans lesquels l'arrêt de croissance est tellement marqué, qu'il est absolument nécessaire de faire jouer un rôle important à la lésion des cartilages de conjugaison. Ainsi Dollinger (1) rapporte deux observations d'ostéo-arthrites tuberculeuses du genou traitées par la conservation à outrance, dans lesquelles le raccourcissement atteignit une fois 14 centimètres, sur le membre entier, et une autre fois 19 centimètres $1/2$ dont 14 pour le fémur et 5 $1/2$ pour le tibia. Il nous paraît certain qu'une déformation aussi grande doit être rapportée à l'irritation directe des cartilages de conjugaison.

C'est ici le lieu de parler de l'altération à distance des cartilages de conjugaison dans les ostéites tuberculeuses, lésion très rare décrite par MM. Ollier et Vincent (2) sous le nom de *Rachitisme tardif inflammatoire* et qui peut intervenir pour sa part dans la pathogénie des troubles de croissance chez les tuberculeux. Dans un cas, ils ont trouvé au niveau du cartilage conjugal de l'extrémité restée saine un trouble manifeste de l'ossification, caractérisé par la disposition de la substance cartilagineuse en forme d'ilots irréguliers; nous ne croyons pas qu'on ait rencontré jusqu'ici un autre exemple de

(1) Dollinger. — Cité par Ollier. *Traité des Résections*. T. III.

(2) Vincent. — *Encyclopédie de chirurgie*. (Art. ostéo-pathies scrofulo-tuberculeuses).

cette intéressante lésion qu'il est certainement très difficile d'expliquer.

A côté de ces faits il en existe d'autres assez nombreux dans lesquels on a rencontré un allongement généralement peu considérable du membre. Weinlechner et Schott, Tillmanns, Langenbeck, Howard-Marsch (1), Jones (2), Schuller (3), ont cité des cas de ce genre; Fischer estime leur fréquence à 3 % des cas. La différence entre les deux os ne dépasse pas d'habitude 1 centimètre $1/2$ à 2 centimètres, pourtant dans un cas de Eastes (4) elle s'est élevée sur le fémur à 2 pouces $1/2$.

La pathogénie de cet allongement est aussi complexe que celle des raccourcissements que l'on observe dans des circonstances analogues. Il faut y faire entrer pour une grande part l'allongement atrophique. De plus, bien que en règle, les irritations des épiphyses déterminent plutôt du raccourcissement, il faut reconnaître que dans quelques cas on a observé d'une manière assez nette une action indirecte des lésions épiphysaires produisant un accroissement en longueur au même titre que les traumatismes ou les irritations partant sur la diaphyse. M. Ollier dit l'avoir observée sur l'humérus et le fémur, et d'un autre côté Bœckel (5), Bothe (6), ont vu des

(1) Howard-Marsch. — *Brit. med. Journ.*, 1875.

(2) Jones. — Cité par Helferich, *loc. cit.*

(3) Schüller. — *Loc. cit.*

(4) Eastes. — Cité par Helferich, *loc. cit.*

(5) Bœckel, cité par Ollier, *Traité des Résections*, t. III.

(6) Bothe, cité par Ollier.

abrasions superficielles épiphysaires déterminer un léger degré d'allongement.

Il faut donc admettre d'une manière générale que dans les ostéo-arthrites tuberculeuses, les troubles de l'accroissement qui résultent de lésions irritatives ou destructives des cartilages de conjugaison sont rares mais existent néanmoins, qu'ils se traduisent le plus souvent par du raccourcissement, mais parfois aussi par de l'allongement et sont d'ordinaire peu considérables.

Les déformations qui en résultent sont beaucoup moins importantes que celles déterminées par l'ostéomyélite : il est pourtant intéressant de signaler les difformités des doigts à la suite du spina ventosa sur lesquelles Lannelongue a attiré l'attention au Congrès de chirurgie (1889). On observe après la guérison de la tuberculose, soit des phalanges, soit des métacarpiens, le plus souvent du raccourcissement, mais quelquefois de l'allongement qui sont presque exclusivement rapportés par le chirurgien parisien à l'iritation du cartilage de conjugaison. Sonnenburg (1) et plus récemment Kirrison (2) ont attiré l'attention sur une déformation que l'on observe quelquefois dans les arthrites tuberculeuses du genou, qui consiste en une flexion en avant survenue au niveau du cartilage de conjugaison supérieur du tibia et ressemble assez bien à un décollement épiphysaire consolidé en position vicieuse.

(1) Sonnenburg. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1876.

(2) Kirrison, *Lec. sur les maladies de l'appareil locomoteur*.

Cette déformation est aussi rapportée par Kirmisson, à un trouble mal défini de l'ossification sous l'influence de la tuberculose.

IV. — *Dans les ostéites syphilitiques.*

On ne connaît qu'un petit nombre de faits positifs concernant l'action de la syphilis des os sur leur accroissement. La plupart des observations sont sujettes à caution, car il faut faire jouer un rôle dans la pathogénie des raccourcissements à l'usure des épiphyses. L'irritation diaphysaire qui résulte d'un foyer d'ostéomyélite gommeuse peut, comme une ostéite quelconque déterminer un accroissement exagéré de l'os chez les jeunes sujets. Dans l'observation rapportée récemment par Gangolphe (1) on trouve que le radius droit atteint d'ostéite diaphysaire mesurait 5 millimètres de plus que le gauche. Mais ce phénomène n'est pas constant ; ainsi sur le même sujet, le tibia gauche porteur lui aussi, d'une lésion de la diaphyse mesurait 1 centimètre de moins que le tibia droit demeuré sain. Gangolphe (2) signale d'autre part la destruction possible du cartilage conjugal par l'inflammation spécifique.

C'est à la syphilis que paraissent se rapporter les cas d'allongement pathologique survenant chez des personnes âgées après la soudure des épiphyses et

(1) Gangolphe, *Arch. Provinciales de Chirurgie*, 1893.

(2) Gangolphe. — *Traité des maladies des os*, 1893.

qu'on serait obligé d'expliquer par l'accroissement interstitiel.

Ces cas sont très rares : M. Poncet (1) en a rapporté une observation dans laquelle, chez une femme de 41 ans, malade seulement depuis deux ans, l'allongement s'élevait à 8 millimètres. M. Cordier, d'après Gangolphe (2), aurait observé un cas analogue, et nous avons vu que l'observation publiée par Quioc pourrait être rapprochée de ces faits. Quoiqu'il en soit de leur existence et de l'interprétation encore très obscure qu'on peut en donner, ces cas sont trop rares pour nous arrêter plus longtemps et n'infirmement en rien les conclusions qui ressortent des nombreuses expériences et des faits cliniques que nous avons rapportés.

(1) Poncet. — *Loc. cit.*

(2) Gangolphe. — *Loc. cit.*

CHAPITRE III

**TROUBLES DE CROISSANCE DANS LES PARALYSIES ET DANS
LES LÉSIONS OSSEUSES DE DIVERSES NATURES : ALLON-
GEMENT ATROPHIQUE. — ACCROISSEMENT PATHOLOGIQUE
DANS LES ANÉVRYSMES, LES EXOSTOSES, LES TUMEURS
DES OS.**

Il est connu depuis longtemps que les paralysies qui surviennent dans le jeune âge s'accompagnent d'une atrophie qui porte sur le membre entier, sur les os aussi bien que sur les parties molles. Il faut rapprocher de ces troubles trophiques ceux qui frappent le squelette entier d'un membre malade, aussi bien l'os porteur de la lésion que ceux qui sont placés au-dessus ou au-dessous de lui. Mondan a bien étudié dans sa thèse les atrophies osseuses qui surviennent dans ces conditions, il les rapporte à plusieurs causes : l'immobilisation, le repos forcé du membre et aussi

à une action nerveuse réflexe analogue à celle qui produit l'atrophie musculaire, et dont le point de départ se trouverait dans l'os malade lui-même.

Les os frappés d'atrophie se distinguent par plusieurs caractères de ceux dont la croissance a été partiellement ou totalement arrêtée par une lésion locale agissant directement sur le cartilage de conjugaison ; tandis que ces derniers sont épaissis, trapus et semblent avoir gagné en largeur ce qu'ils ont perdu en longueur, les premiers sont plus grêles, moins lourds que les os homologues du côté opposé, leurs saillies sont moins élevées, leurs dépressions moins profondes, en un mot, l'ossification a été ralentie aussi bien dans le périoste qu'au niveau des cartilages de conjugaison.

Ces troubles sont d'autant plus marqués que le segment de membre considéré est plus éloigné du tronc ; dans les cas de traumatismes, résections, etc., ils sont passagers et disparaissent en grande partie lorsque le membre a récupéré ses fonctions, quand ils succèdent à des lésions nerveuses, ils sont au contraire définitifs.

Mais il arrive assez souvent qu'avant son raccourcissement, l'os présente pendant un certain temps une augmentation exagérée de longueur que M. Ollier a bien étudiée, et à laquelle il a donné le nom d'*allongement atrophique*. Expérimentalement, on le produit, soit en sectionnant le sciatique, soit en pratiquant sur un des os d'un membre une lésion traumatique, de préférence une résection. En clinique, M. Ollier en a observé plusieurs exemples, parmi

lesquels un des plus démonstratif, est le fait suivant qu'il a bien voulu nous communiquer.

Sur une enfant de trois ans qui avait été atteinte six mois auparavant, de paralysie infantiles localisée sur un des membres inférieurs, la mensuration donnant les résultats suivants : Longueur des membres inférieurs de l'épine iliaque à la malléole externe ; Côté malade : 40 centimètres ; côté sain : 37 centimètres. Tibia seul : Côté malade : 18 centimètres ; côté sain : 16 c. 5. Il y avait donc, du côté paralysé, un allongement de 3 centimètres, dont, 1 c. 5, sur le tibia.

Séeligmüller (1) l'a rencontré aussi dans deux cas de paralysie infantile que nous allons brièvement rapporter. Sa première observation concerne un enfant de deux ans qui avait une paralysie complète de l'extrémité inférieure gauche, et des lésions musculaires disséminées et peu marquées à droite. La mensuration donnait : côté gauche (paralysé), fémur (du bord supérieur du grand trochanter à la ligne articulaire du genou) 19 c., tibia, 16 c., péroné, 14.5, pied, 11 c. 5; à droite (côté sain), fémur, 18 c., tibia, 14.25, péroné, 13 c., pied, 10.75.

Dans le second cas, il s'agit d'un enfant âgé de près de quatre ans, dont le membre inférieur droit complètement paralysé depuis deux ans, était de 1 c. 1/2 plus long que le gauche. De son côté, Mondan (*Loc. cit.*) a trouvé ce même allongement atrophique sur les os sains des membres réséqués

(1) Séeligmüller. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1879.

et après les ostéomyélites et les ostéites tuberculeuses, bien que dans ce dernier cas le raccourcissement soit plus fréquent.

Nous ne voulons pas insister d'avantage sur ce trouble intéressant de croissance pour l'étude complète duquel nous renvoyons à la thèse de Mondan. Rappelons seulement au point de vue de sa pathogénie, qu'il faut, d'après M. Ollier, faire jouer un rôle très important à l'absence de pression sur les os malades qui permet au cartilage conjugal de s'accroître plus aisément avant d'être atteint par l'atrophie définitive. Séeligmüller admet la même explication pour les faits qu'il a rapportés.

Nous avons éliminé de cette étude les allongements et raccourcissements congénitaux des membres qui n'ont aucun rapport avec la question, telle que nous l'avons posée. Pourtant, il est utile de rappeler, que d'après M. Ollier, certaines différences de longueur, dites congénitales, seraient attribuables à des poussées congestives juxta-épiphysaires, survenant pendant la croissance, et capables, soit d'augmenter celle-ci, soit de la diminuer.

Nous laissons aussi de côté les faits bien étudiés par Fischer(1), d'allongement des membres coïncidant avec des lésions congénitales, (lipome diffus, lymphangiome, télangiectasie), ils n'ont qu'une relation très éloignée avec les troubles proprement dits de croissance des os.

Les tumeurs osseuses et parostales paraissent pou-

(1) Fischer. — *Loc. cit.*

voir exercer sur la croissance une influence assez manifeste. Les troubles circulatoires que déterminent les anévrysmes peuvent agir dans ce sens ; l'observation bien connue de Broca (1), qui a vu un allongement du membre inférieur de 3 cent. à la suite d'un anévrysme artério-veineux de la cuisse, et le fait plus récent d'Israël (2), qui a vu un allongement du tibia de 5 cent., coïncidant avec un anévrysme de la tibiale antérieure en sont la preuve certaine. De même Duzea, (3), a décrit des allongements de 2 à 3 cm. des os, dans les cas d'angiomes superficiels. Il les explique en grande partie par l'irritation périostique.

Il nous reste à parler du rôle que peuvent jouer dans l'accroissement pathologique des os les tumeurs qui, soit pendant l'enfance, soit pendant l'adolescence, se développent au voisinage des cartilages de conjugaison. On sait que les ostéosarcomes ont assez souvent leur origine dans la région juxta-épiphyssaire, tout près par conséquent du cartilage qui, d'après les auteurs, leur sert, pendant un certain temps, de rempart et les empêche d'envahir l'épiphyse. Il ne semble pourtant pas que ce voisinage dangereux semble altérer beaucoup les phénomènes ossificateurs. M. Ollier nous a dit avoir observé quelquefois de l'allongement, mais nous ne possédons, sur ce sujet, aucune donnée certaine.

Les exostoses ostéogéniques, qui se développent

(1) Broca. — *Des anévrysmes*, 1857.

(2) Israël. — *Arch. f. klinische Chirurgie*, 1877

(3) Duzea. — Thèse de Lyon, 1886.

pendant la croissance au voisinage des cartilages de conjugaison, ne semblent pas modifier beaucoup l'accroissement en longueur. Dans la remarquable observation rapportée par Pic (1), où les tumeurs étaient très nombreuses et réparties sur tout le squelette, on ne trouvait qu'un raccourcissement de 1 centimètre sur l'humérus, le cubitus et le radius, tandis que les autres os semblaient, d'après les calculs établis par Rollet (2), avoir acquis leur développement normal. Nous n'avons, de notre côté, trouvé aucune différence de longueur dans un cas d'exostose du tibia développée sur un jeune homme de dix-sept ans et demi. Fischer (3) a rapporté également plusieurs cas d'exostoses multiples dans lesquelles on ne peut relever aucun trouble de croissance (4).

Les enchondromes ont une influence beaucoup plus considérable. On connaît les déformations considérables des doigts, sur lesquels se sont développées ces tumeurs; il y a, le plus souvent, un allongement manifeste qui, dans un cas de Fischer (5), atteignait

(1) Pic. — *Gaz hebdomadaire*, 1890.

(2) Rollet. — *Thèse de Lyon*, 1888.

(3) Fischer. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1880.

(4) Rubinstein (*Berliner klinische Wochenschrift* 1891), rapporte l'histoire d'une jeune fille de 18 ans qui présentait sur diverses parties du squelette et particulièrement du côté gauche des exostoses multiples développées depuis l'âge de 7 ans. On trouvait en même temps, sur les deux avant-bras, mais particulièrement à gauche, une forte incurvation du radius et du cubitus du côté eubital. — A l'œil (il ne donne pas de mensuration), le cubitus paraissait être arrêté dans son développement, tandis que le radius avait au contraire une croissance exagérée.

(5) Fischer. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1880.

2 centimètres sur un orteil. Mais, de plus, on constate parfois, dans les cas d'enchondromes multiples, des modifications de longueur des os qui n'ont aucun rapport avec le siège des tumeurs. Sur un intéressant malade que nous avons observé dans le service de M. le professeur Poncet, alors que nous étions son interne, et dont l'observation a été publiée par notre ami Margery (1) on trouvait outre des enchondromes multiples des doigts, des différences notables dans la longueur du squelette. Du côté droit le cubitus et le radius présentaient une incurvation ressemblant à celles causées par le rachitisme, et mesuraient : le cubitus 10 centimètres, le radius 5 centimètres de moins qu'à gauche. De plus le membre inférieur gauche était de 13 centimètres plus court que le droit, dont 8 pour le fémur et 5 pour le tibia. Le calcul du rapport de la longueur des os avec la taille fait suivant les règles établies par Rollet, montrait qu'il y avait probablement d'un côté excès de longueur et du côté opposé arrêt d'accroissement. Nous avons trouvé une observation analogue dans la collection de M. Ollier. Sur un homme de 55 ans porteur depuis l'âge de 7 ans d'enchondromes multiples disséminés sur l'index, le médius, la partie inférieure du radius et la partie supérieure de l'humérus on trouvait sur le côté malade un raccourcissement de 66 ^m/_m pour le cubitus et de 77 ^m/_m pour l'humérus.

Bien que la pathogénie de ces faits soit encore

(1) Margery. — *Gazette hebdomadaire*, 1892.

très obscure et qu'il n'y ait rien à objecter à l'opinion de M. le professeur Poncet qui considère dans son cas, ces différences d'accroissement comme étant causées par le rachitisme, nous avons cru intéressant de rapprocher l'une de l'autre ces deux observations pour mettre en relief les troubles de croissance qui coïncident avec le développement de ces tumeurs.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET HISTOLOGIQUE DES TROUBLES DE CROISSANCE

Nous connaissons donc dans quelles conditions expérimentales et cliniques se produisent les troubles de croissance. Il faudrait pour compléter cette étude pouvoir faire la pathogénie de chacun d'eux en particulier, et savoir de quelle manière le cartilage réagit sous les diverses influences que nous avons énumérées. Mais c'est là un trop grand travail pour qu'il soit possible de l'entreprendre d'un seul coup, et nous avons dû limiter nos recherches à la pathogénie des arrêts d'accroissement consécutifs aux plaies qui portent directement sur le cartilage de conjugaison.

Cette étude n'est pas absolument neuve; l'idée

qui en constitue la partie la plus originale et la plus intéressante a été émise par M. Ollier dans le *Traité de la Régénération des os* en 1867. Notre maître a en effet bien montré déjà à cette époque que l'arrêt de croissance est la conséquence d'un trouble dans l'évolution du cartilage de conjugaison, et non pas de la soudure prématurée des épiphyses résultant de l'accélération de la marche normale des processus ossificateurs. C'est ce trouble qu'il a bien voulu nous confier le soin d'étudier.

Un peu plus tard, Bidder (1) s'est trouvé de faire quelques recherches se rapportant à la question qui nous occupe. Voulant montrer le rôle que jouent les cartilages de conjugaison dans la croissance normale, il pratiqua des expériences analogues à celles qu'avait déjà faites M. Ollier (incisions portant sur le cartilage, implantation d'aiguilles) et étudia les lésions des cartilages ainsi irrités. Malheureusement dans presque toutes ses expériences il y eut de la suppuration, en sorte que ses résultats n'ont pas grande valeur au point de vue auquel nous nous plaçons. Cependant, dans un cas où la guérison s'était faite per primam, il a observé une ossification très analogue à celles que nous avons obtenues nous-mêmes, si l'on en juge par le dessin qu'il en a donné. Mais ce cas est resté unique et ne permet pas, par conséquent, de prendre une idée générale et précise de ce processus.

(1) Bidder. — *Arch. für experiment. Path. und Pharm.*, 1873.

Enfin récemment Jahn (1) a publié une étude expérimentale des plaies des cartilages de conjugaison dans laquelle il a surtout cherché à mettre en évidence le rôle joué dans la régénération du cartilage de conjugaison par ses différentes couches (couche sériée, couche de prolifération adjacente à l'épiphyse); ses résultats sont intéressants en ce qu'ils montrent qu'après l'excision de la zone de prolifération l'accroissement est arrêté presque aussi complètement qu'après une ablation totale, les cellules de cette couche étant seules capables de se multiplier et par suite de permettre la formation de substance cartilagineuse nouvelle au-devant des vaisseaux ossificateurs. Mais cette étude n'a que des rapports très éloignés avec celle que nous avons entreprise.

Nous allons maintenant exposer nos expériences avec les résultats que nous a donnés l'examen histologique des pièces que nous avons obtenues. Nous chercherons ensuite à tirer de ces faits quelques conclusions.

Pour produire d'une façon certaine des arrêts de l'accroissement, nous avons répété les expériences par lesquelles M. Ollier a établi l'influence qu'exercent sur la croissance les irritations directes du cartilage conjugal. On sait que toutes ces lésions produisent une diminution de l'accroissement en longueur plus ou moins grande suivant qu'elles agissent elles-mêmes avec plus ou moins d'intensité. Nous avons donc pratiqué sur de jeunes lapins soit des incisions

(1) Jahn. — *Schwab's Morphologisches Jahrbuch*, 1892.

longitudinales simples du cartilage de conjugaison, comprenant celui-ci dans toute sa hauteur et intéressant en même temps les parties adjacentes de la diaphyse et de l'épiphyse; soit des incisions avec écartement des lèvres de la plaie pour produire un traumatisme plus considérable; soit encore des piqûres dans lesquelles un poinçon de moyen volume introduit au niveau de la surface articulaire venait, après avoir traversé l'épiphyse, perforer de part en part le cartilage de conjugaison; soit enfin des dilacérations et des broiements du cartilage de conjugaison au moyen d'un instrument piquant introduit par la face dorsale de l'os directement dans le cartilage lui-même.

Comme on pourra le voir en lisant l'exposé de nos recherches, les lésions que nous avons obtenues ont été, comme l'avait déjà bien vu M. Ollier, d'autant plus grandes et plus précoces que le traumatisme était plus considérable. Nous ferons toutefois remarquer que de crainte de nous trouver en face de processus compliqués et d'une analyse difficile, nous avons cherché à produire les lésions les plus limitées et les plus simples possible. Ceci explique pourquoi dans nos expériences l'arrêt d'accroissement a été toujours peu considérable, souvent nul lorsque nous avons pratiqué de simples incisions. Il en est de même des déformations corrélatives des os que M. Ollier a bien décrites, telles que l'épaississement de l'extrémité opérée, les incurvations anormales, et enfin, comme nous opérons sur l'avant-bras, les incurvations résultant de la lésion d'os parallèles et soudés entre eux; tous ces caractères ne se retrou-

vent que dans les expériences d'assez longue durée pour qu'il puisse se produire des troubles importants de croissance. En un mot, nous n'avons pas cherché à reprendre les expériences de M. Ollier, dont les résultats ont été depuis longtemps confirmés par un grand nombre d'auteurs et nous semblent être définitivement établis, mais nous nous sommes efforcé avant tout de réduire à leur minimum ces irritations qui troublent la croissance, afin de pouvoir mieux étudier leurs effets au point de vue histologique.

Pour atteindre ce même but, il fallait de plus que l'irritation produite soit simple et non pas compliquée de suppuration. Nous avons toujours procédé d'une manière aussi aseptique que possible, et nous n'avons jamais eu aucun accident infectieux. Nos mensurations ont été prises sur les os dépouillés des parties molles et en utilisant toujours les mêmes points de repère.

Enfin, au point de vue de l'étude histologique des pièces, nous nous sommes arrêté après bien des tâtonnements à la technique suivante, qui est en grande partie celle indiquée par Laurent (1), sauf quelques modifications :

Les os, aussitôt après avoir été dépouillés et mesurés, étaient fixés par l'alcool fort puis décalcifiés dans un mélange de :

Acide chromique à 1 0/0.	16 parties.
Acide acétique glacial	1 —

(1) Laurent. — *Recherches sur les greffes osseuses*. Th. de Bruxelles 1893.

La décalcifications de petits os comme les radius de lapin, sur lesquels nous opérions, est complète au bout de 8 à 10 jours ; cette méthode a l'avantage d'être rapide, de décalcifier très complètement et de donner aux os une consistance élastique qui rend très faciles les manipulations ultérieures.

Après un lavage de deux jours dans l'eau courante, les pièces étaient incluses dans la paraffine par le procédé ordinaire. Après les avoir complètement déshydratées par un séjour d'au moins vingt-quatre heures dans l'alcool absolu (nous avons dû souvent les laisser quarante-huit heures en renouvelant l'alcool), nous les laissions passer vingt-quatre heures dans le xylol pur, vingt-quatre heures dans la paraffine molle fondant à 35°, et vingt-quatre heures dans la paraffine dure fondant à 55°, après quoi nous pratiquions l'inclusion.

Les coupes faites à l'aide du microtome de Minot étaient collées sur les lames au moyen d'un mélange de blanc d'œuf et de glycérine, chauffées légèrement à 40°, traitées par le xylol, puis par l'alcool absolu, enfin par l'eau pour être ensuite colorées par l'éosine hématoxylique du professeur Renaut.

On obtient ainsi de très belles préparations dans lesquelles tous les éléments sont fixés en place et permettent l'étude histologique la plus minutieuse.

EXPERIENCE I. — *Incision du cartilage.* — Sur un lapin âgé d'environ un mois, après avoir découvert par une incision dorsale le cartilage conjugal inférieur du radius gauche, on pratique sur cet os une incision qui, sans pénétrer dans l'articulation, intéresse sur une profondeur d'environ 2 millimètres le cartilage de conjugaison et les parties avoisinantes de la diaphyse et de l'épiphyse. Cinq jours plus tard, on pratique la même opération sur le radius droit. L'animal est sacrifié sept jours après, soit douze jours après la lésion du radius gauche et sept jours après celle du radius droit.

A l'autopsie, les deux radius ne présentent pas de déformations sensibles, ni épaissement, ni incurvation pathologique. Ils mesurent chacun 49 millimètres. On trouve sur la face dorsale du radius gauche une petite cicatrice, trace de l'incision.

Les coupes montrent les particularités suivantes : à droite (opération datant de sept jours), l'incision a porté près du bord de l'os. On trouve à ce niveau une cicatrice fibrillaire qui sera décrite plus loin. Pas d'ossification. A gauche (opération datant de douze jours) l'incision a porté sur la ligne médiane ; on trouve une ossification qui, partie de l'épiphyse monte vers la diaphyse qu'elle n'atteint toutefois pas. La fig. 1 représente une coupe passant sur la partie marginale de cette lésion ; la fig. 2, une coupe passant en plein dans l'ossification.

EXPERIENCE II. — *Piqure à travers l'épiphyse et le cartilage conjugal.* — Jeune lapin de la même portée que le précédent. Après avoir ouvert l'articulation du poignet droit,

on enfonce à deux reprises profondément dans l'épiphyse un poinçon de moyen calibre. Cinq jours après, on répète la même opération à gauche; l'animal est sacrifié sept jours après cette dernière lésion, douze jours après la première.

A l'autopsie, les deux radius ne présentent pas de déformations notables, seulement, le radius droit est plus court que le gauche de 1^{mm}5; on trouve à gauche 50^{mm}5 et à droite 49. Cette différence de longueur n'a certainement aucun rapport avec l'opération, qui est trop récente pour avoir produit un pareil arrêt de croissance. On trouve des deux côtés la trace de la piqûre sous forme d'une petite cicatrice blanchâtre à la partie moyenne de la surface articulaire inférieure du radius.

L'examen microscopique montre des deux côtés une ossification unique (les deux piqûres se sont probablement confondues dans le trajet épiphysaire) venant de l'épiphyse et s'élevant vers la diaphyse. Sur la première (sept jours), on trouve un retrait de la ligne d'ossification qui forme un feston à convexité saillante dans la diaphyse. Vers ce feston se dirige un groupe de fibrilles dont nous étudierons plus loin la nature; ce pinceau fibrillaire, effilé à sa pointe, est, au contraire, élargi à sa base, où pénètre un coin osseux venu de l'épiphyse, qui s'élève au-dessus de la partie moyenne du cartilage de conjugaison. Sur les côtés, les lignes de cartilage en série se sont écartées pour admettre ce cône néoformé, au contact immédiat duquel on trouve quelques cellules cartilagineuses atrophiées.

Du côté opposé (12 jours) on a exactement la même figure, seulement le retrait de la ligne d'ossification est plus marqué, et d'autre part le cône néoformé remonte plus haut et est sur le point d'atteindre la diaphyse.

EXPÉRIENCE III. — *Broiement du cartilage.* — Aux mêmes jours que dans les expériences précédentes on prati-

que, un broiement du cartilage de conjugaison au moyen d'un poinçon introduit par son bord dorsal. L'animal est sacrifié de même sept jours après la lésion à gauche, douze jours après la lésion à droite.

A l'autopsie, les radius mesurent 49 millimètres ; ils ne sont pas notablement déformés, on trouve seulement une petite dépression au point de pénétration du poinçon.

L'examen microscopique de ces deux cartilages donne le très remarquable résultat suivant : à droite, c'est-à-dire après une lésion datant seulement de sept jours, on trouve une belle ossification qui a déjà traversé tout le cartilage conjugal et a atteint la diaphyse dans laquelle elle a pénétré. Nous donnons plus loin une étude histologique complète de ce cas qui est représenté dans les figures 3 et 4. A gauche, au contraire, il n'y a pas d'ossification, mais on voit que la diaphyse est creusée dans sa partie moyenne d'une grande cupule dont la profondeur est à peu près double de la hauteur du cartilage conjugal lui-même ; elle est remplie tout entière par des cellules cartilagineuses volumineuses, présentant les caractères ordinaires des cellules de la couche calcifiée, mais avec une disposition en série beaucoup moins nette. Sur un de ses bords on trouve des cellules cartilagineuses, petites, pâles, mal colorées, évidemment atrophiées, tandis qu'à ce niveau les vaisseaux ossificateurs font défaut ; sur tout le reste de son contour, au contraire, les vaisseaux ossificateurs sont aussi nets qu'au niveau de la ligne d'érosion.

Voici donc deux expériences qui, conduites en apparence de la même manière, ont donné des résultats très différents : d'un côté une ossification rapide de l'épiphyse qui, en sept jours s'est développée et a traversé le cartilage pour venir se souder à la diaphyse ; est de l'autre une cavité pleine de cartilage. Nous ne pouvons donner de cette différence que l'explication suivante, toute hypothétique, mais que nous chercherons à vérifier plus tard. Il nous paraît probable que dans le premier cas, notre broiement a intéressé en même temps l'épiphyse et lui a permis d'édifier cette ossification dont le

rapide et considérable développement s'explique par l'intensité de la lésion; dans le second cas, au contraire, la lésion aurait porté plus près de la diaphyse, et produit là un arrêt de l'ossification, ou peut être même une cavité diaphysaire que le cartilage a bien vite remplie.

EXPÉRIENCE IV. — *Incision simple.* — Sur un tout jeune lapin de quinze jours, on ouvre l'articulation du poignet droit et avec un fort bistouri on fend l'épiphyse dans presque toute son épaisseur, en cherchant à produire un peu de disjonction des fragments. L'animal est sacrifié au bout de vingt-cinq jours. Il n'y a pas entre les deux os de différence notable; on trouve la trace de l'incision sous forme d'une petite ligne blanchâtre. La mensuration donne, côté opéré 39 millimètres, côté sain 40, donc un raccourcissement de 1 millimètre.

L'examen histologique montre une ossification qui, partie de l'épiphyse, s'élève vers la diaphyse et se trouve bien près de l'atteindre; la ligne d'ossification a subi, à ce niveau, un léger recul. Sur les côtés du cône d'ossification, les cellules cartilagineuses ne sont plus disposées en série, mais irrégulières et sans ordre.

EXPÉRIENCE V. — *Section verticale du cartilage.* — Sur un lapin âgé d'environ un mois et demi, on pratique, à huit jours d'intervalle, sur le cartilage de conjugaison inférieur du radius, une étroite incision verticale qui entame légèrement l'épiphyse et la diaphyse, mais ne va pas jusqu'à

l'articulation. L'animal est sacrifié, quarante-cinq jours après la première opération, trente-huit jours après la seconde. Les deux radius présentent la même longueur et on ne trouve pas de modification bien notable de la forme extérieure de l'os. Les coupes histologiques montrent une ossification qui s'élève à peu près au même niveau des deux côtés et se trouve sur le point d'atteindre la ligne d'ossification. La seule différence que l'on trouve entre les deux pièces consiste dans ce fait que dans la plus ancienne seule, la ligne d'érosion a reculé devant l'ossification néoformée; de l'autre côté, elle est restée absolument rectiligne. Pour le reste, même aspect général que dans les coupes précédentes.

EXPÉRIENCE VI. — *Section du cartilage avec écartement des fragments.* -- Sur un jeune lapin de quinze jours, après avoir mis à nu le cartilage conjugal inférieur du radius droit, nous incisons largement le cartilage en allant de la diaphyse vers l'épiphyse, dans toute sa hauteur; puis, à l'aide d'un détache tendon mince placé dans l'incision, nous écartons fortement les lèvres de la plaie, au point de produire une fracture qui se manifeste par un petit craquement. Il n'y a aucun déplacement. Suture et pansement.

L'animal est sacrifié vingt-quatre jours après l'opération. Les deux radius ont sensiblement la même forme; cependant celui du côté opéré est un peu plus épais; il ne présente pas de courbures anormales. Le radius opéré mesure 43 millimètres contre 44 millimètres $1/2$ du côté sain, donc un raccourcissement de 1 millimètre $1/2$. L'examen histologique montre la diaphyse et l'épiphyse soudées l'une à l'autre par une large ossification, qui comprend presque le tiers de l'étendue du cartilage. Sur les côtés de celle-ci, le cartilage de conjugaison présente des altérations étendues et considérables, qui seront décrites plus loin (fig. 5).

Ainsi donc sur les dix expériences que nous venons de rapporter, huit fois la lésion a donné naissance à une ossification venue de l'épiphyse et tendant à gagner la diaphyse à travers le cartilage de conjugaison. Il n'y a eu que deux exceptions : celle de l'expérience I ou, après 7 jours, la cicatrice était encore fibrillaire sans traces d'ossifications, et celle de l'expérience IV, dont nous avons déjà donné plus haut l'explication. Nous croyons donc pouvoir affirmer que, en règle, les lésions du cartilage de conjugaison, quelle que soit leur modalité (piqûres, broiement, incision), qu'elles soient faites de l'extérieur après avoir décollé le périchondre ou à travers l'épiphyse en passant par l'articulation, donnent naissance, toutes les fois que le tissu osseux de l'épiphyse a été intéressé, à une ossification qui s'étend à travers le cartilage en suivant le trajet de la lésion et tend à atteindre l'épiphyse avec laquelle elle finit par se fusionner.

Il importe de déterminer maintenant quel est le processus histologique suivant lequel se développe cette ossification ; cette étude nous permettra de connaître et d'interpréter les altérations que subit le cartilage de conjugaison sous l'influence du traumatisme, et de plus, elle présente un certain intérêt théorique, Bidder (1) ayant admis la possibilité de voir se produire dans ces circonstances une ossification

(1) Bidder. -- *Loc. cit.*

directe ou métaplasique du cartilage, sans passer par les phases de la préossification normale. Nous renvoyons pour les détails d'histologie normale qui sont nécessaires à l'intelligence de notre description au magistral *Traité d'histologie pratique* de M. le professeur Renaut (1).

Les préparations résultant des coupes faites sur le radius droit de l'expérience I (sept jours) et de celles faites sur la partie marginale de la lésion obtenue sur le radius gauche dans cette même expérience (douze jours, figure 1), montrent bien ce que l'on peut appeler la première étape du processus.

L'étude de la première de ces pièces donne le résultat suivant : la trace laissée sur la lésion donne sur la coupe perpendiculaire au plan du cartilage de conjugaison, une figure en forme de sablier. Le cône supérieur de ce sablier répondant à l'épiphyse est plus large que le cône inférieur.

Ce cône supérieur se présente comme une encoche au sein de laquelle la substance fondamentale du cartilage s'est divisée en travées simulant de prime abord un pinceau de fibres de Sharpey. Mais ce ne sont pas là des fibres de Sharpey, car les travées ne sont pas libres dans toute leur étendue et résultent de fissurations multiples de la substance fondamentale, dirigées dans le sens où l'action traumatique a porté. Du côté adjacent à la périphérie de l'os (côté interne), ces travées se confondent avec

(1) M. le professeur Renaut a bien voulu étudier nos préparations et donner à nos conclusions l'appui de sa haute compétence. — Nous le remercions vivement de son extrême obligeance envers nous.

une zone de substance fondamentale qui les enveloppe. Au sein de cette zone, la substance fondamentale est devenue comme celle des travées légèrement fibrillaire, parallèlement au sens de celles-ci. Elle renferme des cellules cartilagineuses isolées ou réunies par groupes; ces cellules sont atrophiées, leur noyau et leur protoplasma ne se colorent pas par l'éosine hématoxylique. Du côté interne, les travées résultant de la fissuration du cartilage étaient plus molles et plus écartées les unes des autres; nombre d'entre elles se sont rompues sous l'action du rasoir, et il en est résulté un vide.

Le pied ou portion élargie de ce cône supérieur se continue par sa base avec le tissu connectif jeune des espaces intertrabéculaires du tissu spongieux de l'épiphyse. Ces faisceaux connectifs, soit directement, soit après avoir traversé quelques petits îlots osseux, viennent se péniciller et se fondre dans la substance fondamentale du cartilage fissuré en travées ou dans la couche renfermant des cellules cartilagineuses atrophiées qui forme la marge du faisceau fissuré. Dans les intervalles des travées, on voit des corps cellulaires allongés, naviculaires ressemblant beaucoup à des corpuscules osseux, mais qui n'en sont pas, ce sont des éléments atrophiés du cartilage.

Le sommet du cône supérieur, c'est-à-dire le point au niveau duquel il se continue avec le cône inférieur occupe l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen du cartilage de conjugaison. Là, les travées semblent se réunir en un pinceau effilé puis divergent légèrement de nouveau jusqu'à la ligne d'ossification.

Sous un faible grossissement, il est aisé de voir qu'au niveau de la lésion le cartilage sérié a subi un arrêt dans son développement : les séries augmentent de hauteur au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la fissure, mais tout autour de celle-ci la zone de cartilage formant la marge du double pinceau de cartilage fissuré que nous venons de décrire est manifestement formée de groupes isogéniques coronaires qui, il est vrai, tendent à s'allonger et à s'égrener pour former des séries, mais ne les dessinent qu'incomplètement.

La substance fondamentale des travées possède une nuance intermédiaire entre la substance du cartilage sain et celle du cartilage osséinisé. L'osséinisation véritable n'existe que dans le petit pinceau qui est le plus proche de la diaphyse. De plus, du côté de l'épiphyse, là où on observe de nombreux faisceaux connectifs grêles occupant les espaces médullaires, il n'y a point de moelle osseuse ni d'ostéoblastes.

La lésion que nous venons de décrire et qui est caractérisée par la fissuration de la substance fondamentale du cartilage et l'atrophie de ses cellules au niveau de la ligne suivant laquelle le traumatisme a agi ne présente donc encore aucune trace d'ossification du côté de l'épiphyse. En revanche elle répond à un léger arrêt de développement de l'ossification diaphysaire, la ligne d'ossification subissant un recul et dessinant un feston rentrant dans la diaphyse à la façon d'une petite accolade qui circonscrit la lésion et dont le sommet répond au sommet rentrant de celle-ci sur la ligne d'ossification.

L'étude de la deuxième pièce correspondant à ce premier stade (fig. 1) donne le résultat suivant :

La ligne traumatique est étroite et s'étend droit du tissu épiphysaire à la ligne d'ossification. Elle est constituée là aussi par un pinceau de travées qui répondent à la fissuration de la substance fondamentale du cartilage et entre lesquelles on trouve quelques éléments qui sont des cellules cartilagineuses ayant subi l'atrophie.

Du côté de l'épiphyse, ce pinceau de travées de fissuration part manifestement d'un coin de tissu spongieux qui tend à pénétrer lui-même dans le cartilage en écartant les travées de fissuration. Les espaces médullaires de ce coin ne sont plus occupés par du tissu conjonctif fibrillaire, mais bien par des ostéoblastes nombreux rangés en couches régulières. Au-devant de lui, les travées de cartilage fissuré prennent une coloration violet amaranthe comme des fibres de Sharpey qui s'osséiniseraient. En dehors des grosses travées, dans la marge de substance cartilagineuse modifiée, satellite de la lésion, la substance fondamentale est devenue fibrillaire ; elle renferme des cellules cartilagineuses atrophiées et circonscrit des groupes isogéniques coronaires plus ou moins nets dont quelques-uns présentent l'aspect caractéristique du cartilage calcifié.

A une petite distance de la ligne d'ossification, les travées de cartilage fissuré prennent la coloration bleue caractéristique des travées directrices calcifiées et osséinisées. A ce niveau, le cartilage sérié voisin irrégulier d'ailleurs et mal formé est lui-même calcifié et commence à s'ossifier par points.

La ligne d'ossification est légèrement reculée ; à son niveau et un peu au-dessous d'elle, les travées de fissuration osséinisées et calcifiées se continuent avec les travées directrices ordinaires de l'ossification.

En résumé, l'ossification épiphysaire forme une pointe d'extension qui marche vers la ligne d'ossification en suivant la voie de la ligne de fissuration. Cette pointe se termine par un pinceau mince de travées de fissuration légèrement osséinisées.

Au deuxième stade, nous trouvons l'ossification d'origine épiphysaire en voie d'accroissement à l'intérieur même du cartilage de conjugaison. L'étude de la fig. 2, qui correspond à une coupe du même radius gauche de l'expérience I, mais passant celle-là en plein au niveau du noyau d'ossification nous montre à ce sujet les particularités suivantes :

La ligne de fissuration s'est énormément agrandie pour recevoir le tissu osseux prolongement de celui de l'épiphyse ; celui-ci ne dessine plus aussi nettement un cône, c'est une large bande de tissu spongieux ayant exactement la constitution de celui de l'épiphyse dans les limites de sa pénétration au sein du cartilage de conjugaison. Cette pénétration se poursuit vers la ligne d'ossification jusqu'aux deux tiers de l'épaisseur du cartilage de conjugaison. Là, le tissu osseux se termine par un large pinceau de cartilage fissuré dont la pointe répond à la ligne d'ossification ou plutôt à un énorme bourgeon vasculaire montant un peu au-dessus de ceux de cette ligne et sur lequel nous allons revenir. Immédiatement au

pourtour de la bande osseuse large, pénétrant dans le cartilage de conjugaison, existe une zone de cartilage dont les cellules adjacentes à l'os sont calcifiées, celles un peu plus excentriques correspondant à la forme fœtale. Cette bande est d'ailleurs tout à fait analogue à celle existant sur les limites ordinaires de l'ossification épiphysaire. Entre cette zone marginale, qui désormais concourra légèrement à l'extension du tissu osseux par le mécanisme ordinaire, et les séries de cartilage qui divergent à droite et à gauche de la lésion, on voit une zone de substance fondamentale plus large sur le côté interne, ne renfermant pas d'éléments cellulaires et d'apparence homogène.

A l'extrémité de la lame osseuse pénétrante, entre elle et la ligne d'ossification, le cartilage a sa substance fondamentale fissurée et irrégulièrement osséinisée par place. Les cellules cartilagineuses sont allongées dans les intervalles des travées et présentent les caractères des éléments du cartilage calcifié.

Enfin, du gros bourgeon vasculaire occupant le sommet de la pénicillation des travées de fibrillation, part un bourgeon ascendant direct en avant, le long duquel on ne voit pas d'ossification. L'examen de plusieurs préparations successives montre que ce bourgeon fournit les vaisseaux des espaces médullaires de la partie correspondante du coin osseux d'origine épiphysaire. Sa signification est donc la même que celle des bourgeons ascendants vascularisateurs directs de l'épiphyse et issus de la ligne

d'érosion des jeunes os, décrits par M. le professeur Renaut dans son livre.

L'examen des stades ultérieurs (expérience III, côté droit, fig. 3 et 4) montre clairement comment se comporte le coin osseux d'origine épiphysaire lorsque par sa croissance propre il a atteint la ligne d'ossification. Celle-ci recule véritablement devant lui comme le ferait la surface d'une boule de caoutchouc atteinte et refoulée par une lame pénétrante. Elle semble s'écarter à droite et à gauche sur les coupes comme l'eau s'écartere devant la proue d'un bateau. Le coin osseux apparaît toujours limité sur sa marge du côté du cartilage de conjugaison par une zone cartilagineuse hyaline. Cette zone est plus molle que le reste, car il lui arrive de se disloquer sous l'effort des coupes. Quand elle subsiste, elle renferme des éléments atrophies ou pas d'éléments, et elle ne se colore pas par l'éosine hématoxylique forte en violet foncé, comme la substance du cartilage de conjugaison, mais bien en rose, exactement comme la bande du cartilage indifférent qui borde directement l'épiphyse et avec laquelle elle se continue. Au fur et à mesure qu'elle s'avance vers la ligne d'ossification le long du coin osseux néoformé, cette bande s'atténue et finit par disparaître. Elle n'est plus dès lors qu'une limite simple entre le coin et le cartilage de conjugaison.

Lorsque le coin osseux a atteint la ligne d'ossification, il continue à s'accroître par sa pointe, comme le ferait un os fibreux : on voit apparaître dans les espaces médullaires et à la périphérie du coin du

tissu conjonctif fibrillaire. Celui-ci, disposé exactement comme dans le tissu spongieux de l'os médullaire en voie de croissance ou même d'une portion du maxillaire supérieur, fait désormais sa préossification par des fibres de Sharpey qui prennent leur origine dans le tissu connectif des espaces médullaires. On les voit dans toute la pointe du coin s'osséiniser au voisinage des îlots de tissu osseux, s'engager dans ceux-ci, les traverser, et enfin se projeter au delà pour pénétrer longuement dans le tissu spongieux de la diaphyse.

Là le pinceau de fibres de Sharpey se poursuit loin, entraînant sur ses bords la ligne d'ossification infléchie en chevron rentrant. Entre les épaisses travées du cartilage calcifié on voit alors filer un mince pinceau de fibres de Sharpey qui pénètrent dans des espaces étroits dont la surface est revêtue d'ostéoblastes. Nos préparations ne vont pas plus loin, et nous ne pouvons dire au juste comment ce pinceau d'os fibreux se termine au sein de l'os cartilagineux de la diaphyse.

Si maintenant nous considérons la base du coin, nous voyons que celle-ci peut s'étendre en largeur non seulement en gagnant sur le cartilage pied à pied, par le mécanisme ordinaire d'extension de l'os épiphysaire, mais encore autrement. Sur certaines de nos préparations nous voyons en effet de gros vaisseaux sanguins directs s'étendre comme des flèches parties de la région moyenne du coin osseux vers le tissu osseux de l'épiphyse marginalement. Il est difficile de dire s'ils viennent des vaisseaux épiphy-

saires ou des vaisseaux de la ligne d'ossification ; en tout cas, entre eux, le coin et le tissu osseux épiphysaire ils isolent des blocs de cartilage exactement comme il arrive dans le rachitisme. Ces blocs sont probablement destinés à la résorption, et dans cette hypothèse ils peuvent agrandir la base du coin s'ils sont ensuite remplacés par du tissu osseux néoformé, ce que nous n'avons du reste pas encore déterminé.

Le long de ces vaisseaux directs, et sur tout le pourtour des îlots cartilagineux isolés la substance du cartilage voit ses éléments cellulaires s'atrophier, elle ne se colore plus en violet par l'éosine hématoxylique forte. Elle subit également la fissuration d'une manière très nette, et ce dernier détail vient à l'appui de l'hypothèse d'une destruction des îlots cartilagineux isolés par résorption. Du reste il semble bien que la bande cartilagineuse satellite du coin épiphysaire et formant un reflet de la bande de cartilage adjacente au tissu osseux de l'épiphyse soit destinée à une sorte de regression.

C'est en effet ce que montre l'étude du dernier stade qui est représenté par la figure 5 (coupe du radius opéré de l'expérience VI). On trouve dans ce cas une large bande osseuse qui se continue sur certains points absolument sans aucune transition d'une part avec le tissu osseux de l'épiphyse d'autre part avec celui de la diaphyse. Mais la partie la plus intéressante que présente à étudier cette préparation est l'état de la substance cartilagineuse satellite du coin osseux. Elle a subi une véritable fonte ; sur les parois latérales du coin pénétrant, les coupes faites

avec le plus de soin présentent un vide, et l'examen des parties conservées montre bien qu'il ne s'agit pas là d'une lacune de préparation, mais bien d'une série de géodes creusées dans le cartilage et résultant de la résorption de ce dernier. Ces géodes ont en effet une surface nette, et sur leurs parois les éléments cartilagineux ont pris une disposition particulière préformée excluant l'idée d'un déchirement. Vers la pointe du coin le processus peut même être suivi : les cellules cartilagineuses ne forment plus des groupes réguliers, elles se sont multipliées de façon à prendre l'apparence d'éléments embryonnaires, puis elles ont cessé de vivre car leurs noyaux ni leur protoplasma ne se colorent plus. Leur substance fondamentale est molle, fibrillaire sillonnée de plis. Fait très intéressant, on y rencontre des éléments étroits, allongés, ayant absolument la forme de cellules migratrices engagées dans un mucus épais et dont les noyaux ne se colorent plus. Ce sont là des îlots montrant l'étape principale du ramollissement de la substance fondamentale et son envahissement par des cellules migratrices qui n'ont pu se dégager et sont mortes en place.

Là où la diffuence s'est produite, on voit la substance du cartilage adjacent à la ligne d'ossification manifestement tassée par le retrait.

Il y a donc dans les conditions réalisées par cette expérience un ramollissement et une vacuolisation de la substance du cartilage. Un autre fait très intéressant, c'est que, comme nous l'avons montré dans la fig. 5, ce ramollissement se poursuit en dehors

du coin jusqu'à la surface externe de l'os de façon à décoller, à proprement parler, le cartilage de la diaphyse de celui qui appartient en propre à l'épiphyse. Ce décollement se poursuit jusqu'à l'encoche d'ossification : l'épiphyse emporte avec elle une bande de cartilage ordinaire, à la diaphyse reste adhérent tout le cartilage sérié. Entre les deux existe une cavité en forme de fente limitée par des surfaces nettes, mais au niveau desquelles la substance fondamentale du cartilage est manifestement granuleuse. Sur un petit nombre de points, la fente ne se continue pas, et les deux bandes de cartilage que formeront ses lèvres sont encore reliées, par une sorte de dentelle de substance cartilagineuse ramollie, grenue, que nous avons fait figurer (fig. 5).

En résumé, le processus entier que nous venons de décrire dans ses détails peut se réduire aux points suivants :

1° Le traumatisme détermine une lésion particulière du cartilage en forme de coin, qui se termine du côté de la ligne d'ossification par une légère pénicillation. Ce coin (*coin de fissuration*) consiste dans une réduction de la substance du cartilage en une série de travées qui s'étendent des limites inférieures de l'épiphyse à la ligne d'ossification.

Dans les intervalles des travées et dans une zone marginale qui les entoure, les cellules fixes du cartilage subissent une orientation parallèle à la direction des travées et ensuite s'atrophient.

2° Dans la base du coin de fissuration attenante au tissu osseux épiphysaire, le tissu osseux de l'épiphyse dessine un coin de croissance (*coin épiphysaire*) qui s'édifie exactement par le même mode que le tissu osseux de l'épiphyse, c'est-à-dire aux dépens du cartilage.

3° La ligne d'ossification diaphysaire subit un arrêt de développement en face du coin d'ossification épiphysaire. Elle recule devant l'os qui pénètre le cartilage de conjugaison et, dans ce recul, elle dessine un coin de retrait dont les contours suivent parallèlement, à distance, ceux du coin épiphysaire qui se forme.

4° Le cône épiphysaire, dans sa croissance, entraîne avec lui une bande particulière de cartilage qui n'est que la continuation et le reflet de l'étroite bande cartilagineuse appartenant en propre à l'ossification de l'épiphyse.

Dans certaines circonstances expérimentales, la démarcation entre cette bande de cartilage et le cartilage de conjugaison proprement dit appartenant à la diaphyse devient tout à fait évidente. Elle s'accuse par un ramollissement du cartilage et une fissuration continue sur la limite des deux fissurations cartilagineuses précitées.

5° Quand le coin osseux épiphysaire a atteint et pénétré la ligne d'ossification diaphysaire, il continue à s'accroître comme un os fibreux, c'est-à-dire que

sa préossification s'effectue désormais non plus par des travées directrices de cartilage, mais par des fibres de Sharpey.

Ces fibres de Sharpey n'appartiennent pas au système périostique, mais bien au système de l'os médullaire représenté par les espaces du tissu spongieux du coin épiphysaire pénétrant.

Nous pouvons maintenant chercher quel rapport il y a entre les lésions que nous venons de décrire dans le cartilage de conjugaison et la diminution de l'accroissement en longueur que l'on observe dans les circonstances expérimentales dans lesquelles nous nous sommes placés. Il nous paraît certain que la lésion d'un cartilage de conjugaison agit par un double processus : d'abord, elle détermine à son niveau la fibrillation de la substance fondamentale et l'atrophie des cellules du cartilage ; cette altération reste limitée au niveau de la lésion lorsque celle-ci est petite, mais si elle atteint une certaine grandeur, on peut voir comme dans l'expérience VII, le trouble nutritif envahir le cartilage conjugal tout entier. De plus, il semble bien comme l'avait déjà vu autrefois M. Ollier, que l'ossification diaphysaire soit ralentie dans la zone traumatisée ; on voit, en effet, l'arrangement des cellules en séries parallèles se faire moins bien, tandis que la ligne d'érosion recule et forme un feston rentrant dans la diaphyse. Voici donc une première et importante cause d'arrêt de la croissance en longueur.

En second lieu, lorsqu'on produit une lésion qui porte en même temps sur l'épiphyse et sur le carti-

lage conjugal, on voit se développer une ossification qui marche à travers le cartilage à la rencontre de la ligne d'ossification qu'elle finit par atteindre et par dépasser. Quand par l'intermédiaire de ce coin osseux, il s'est établi entre la diaphyse et l'épiphyse une véritable synostose, les fixant l'une à l'autre comme un clou solide et inextensible, il nous paraît certain que l'accroissement en longueur est fort compromis sinon définitivement arrêté.

Si la formation de ce clou épiphyso-diaphysaire est rapide et nous l'avons vu dans un cas (expérience III), avoir atteint et pénétré la diaphyse au bout de douze jours, l'arrêt de croissance sera considérable. Si, au contraire, la lésion étant moindre, l'ossification se développe lentement au point de mettre des mois avant d'atteindre la ligne d'ossification (dans l'expérience V, après un mois et demi, elle ne l'avait pas encore pénétrée), le trouble de croissance sera peu considérable et se manifestera seulement d'une manière tardive.

Telle est la pathogénie que nous avons observée d'une manière à peu près constante. Est-ce à dire que le cartilage conjugal réagisse toujours de la même manière sous l'influence des irritations diverses ? Nous ne le croyons pas. Aussi ce travail n'est-il qu'une introduction, mais il est nécessaire de connaître les cas simples avant d'aborder l'étude des cas complexes, et la recherche des altérations histologiques que subit le cartilage de conjugaison sous l'influence de lésions comme les traumatismes dont on peut graduer à volonté les effets, doit rendre beau-

coup plus facile l'étude des lésions plus compliquées, comme par exemple, celles qui sont causées par l'ostéomyélite.

CONCLUSIONS

Pour résumer ce travail nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° En clinique, les troubles de l'accroissement des os se rencontrent dans des cas nombreux : les traumatismes, les inflammations, et même certains néoplasmes des os sont capables de les produire.

2° Ces divers agents, déterminent tantôt un allongement exagéré de l'os, tantôt au contraire du raccourcissement. Le mode d'action de chacun d'eux peut être prévu en se rapportant aux propositions établies par M. Ollier d'après ses expériences, et qu'on peut résumer d'une manière très générale comme il suit : les irritations de toute nature qui portent sur la diaphyse, déterminent l'exagération de la croissance en longueur en influençant indirectement et à distance le cartilage de conjugaison.

Les lésions qui portent sur ce cartilage lui-même ou à son voisinage immédiat arrêtent au contraire la croissance et produisent des raccourcissements d'autant plus considérables qu'ils agissent eux-mêmes d'une manière plus intense et qu'ils atteignent une plus grande étendue du cartilage de conjugaison. Enfin les lésions de l'épiphyse peuvent déterminer quelquefois un peu d'allongement.

3° La pathogénie de ces troubles est probablement complexe, en tout cas, comme l'a montré M. Ollier, les arrêts de croissance ne résultent pas de l'achèvement plus rapide de l'évolution normale du cartilage de conjugaison, mais bien d'un trouble dans les processus ossificateurs.

4° Lorsqu'on pratique sur de jeunes lapins des lésions traumatiques aseptiques des cartilages de conjugaison capables de ralentir la croissance, on voit, si la lésion a atteint en même temps l'épiphyse, que l'arrêt de croissance paraît résulter de deux processus.

a) D'un trouble dans l'évolution des cellules cartilagineuses au niveau de la lésion, trouble qui peut si celle-ci est assez considérable s'étendre au cartilage entier, tandis que d'autre part l'ossification au niveau de la ligne d'érosion paraît être arrêtée ou au moins ralentie.

b) De la production d'une ossification épiphysaire qui traverse le cartilage de conjugaison, vient pénétrer dans la diaphyse, et unit celle-ci à l'épiphyse

comme un clou inextensible qui empêche l'accroissement ultérieur.

5° Aussi longtemps qu'elle chemine au sein du cartilage, cette ossification s'accroît comme l'épiphyse elle-même aux dépens du tissu cartilagineux. Lorsqu'elle a pénétré dans la diaphyse, elle s'accroît à la manière des os fibreux, sa préossification se faisant par des fibres de Sharpey qui ont leur origine dans le tissu conjonctif des espaces médullaires de l'os nouveau.

6° Il n'y a donc pas lieu d'admettre dans les conditions de nos expériences l'ossification métaplasique ou directe du cartilage de conjugaison même à l'état pathologique.

Vu :

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

A. GAYET.

Vu : le Président de la Thèse,

OLLIER.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 11 décembre 1893.

Le Recteur,

EM. CHARLES.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	5
Première partie. — Etude expérimentale et clinique des troubles de croissance.....	17
CHAPITRE PREMIER. — Dans les lésions traumatiques.....	19
a) Plaies osseuses, résections.....	19
b) Fractures et décollements épiphysaires.....	23
CHAPITRE II. — Dans les lésions inflammatoires.....	29
a) Ostéites diaphysaires.....	30
b) Ostéomyélites.....	31
c) Ostéites tuberculeuses.....	30
d) Ostéites syphilitiques.....	46
CHAPITRE III. — Dans les paralysies et les lésions osseuses diverses. — Anévrysmes, exostoses, enchondrome, sarcomes	49
Deuxième partie. — Etude expérimentale et histologique.	57
Expériences.....	63
Etude hystologique.....	69
Pathogénie des troubles de croissance.....	81
CONCLUSIONS.....	84

LÉGENDE

FIG. I

Ep. os épiphysaire. *em.* espace médullaire de l'os épiphysaire. *Col.* cône répondant à la ligne de traumatisme et dont la base cunéiforme est déjà remplie par un coin osseux qui s'engage dans la ligne du traumatisme. *t.* trabécule du cartilage fissuré de la ligne du traumatisme. *to.* trabécule cartilagineuse de cette même ligne ayant déjà subi l'osséinisation. *z.* zone cartilagineuse satellite. *Cf.* cartilage fissuré et devenu trabéculaire dont les travées se colorent faiblement à la façon de celles du cartilage osséinisé. *Cs.* cartilage sérié. *Cc.* cartilage calcifié. *lo lo* ligne d'ossification.

FIG. II

E. *E.* os épiphysaire. *em.* espace médullaire limité par des ostéoblastes. *COE.* cône d'ossification épiphysaire. *Ce.* zone cartilagineuse de l'os épiphysaire se prolongeant le long du coin d'ossification par la zone satellite *z. z.* *Ccc.* zone du cartilage calcifié adjacente au tissu osseux du cône épiphysaire. *C'c'c.* Pinceau de travées du cartilage calcifié à élé-

ments aplatis dans la direction du grand axe du coin épiphysaire et occupant le sommet de ce dernier. *e'm'*. espace médullaire du coin épiphysaire. *Vd. Vd.* Vaisseaux sanguins directs montant pour vasculariser les espaces médullaires du coin épiphysaire. *td.* Travée directrice constituant le prolongement du coin épiphysaire engagé dans la diaphyse. *Cs.* cartilage sérié. *Cc.* cartilage calcifié du cartilage de conjugaison. *lo* ligne d'ossification.

FIG. III

Ep. Ep. os épiphysaire. *em.* espace médullaire de l'os épiphysaire *e'm'*. Espace médullaire du coin épiphysaire. *COE* coin osseux épiphysaire *p* pointe du coin formée sur le type fibreux et renfermant de nombreuses fibres de Sharpey.

Ce. Cartilage satellite de l'os épiphysaire. *e* zone satellite prolongement de cette zone de cartilage. *ic* îlot de cartilage qui sera englobé dans la base du coin épiphysaire, et qui a été découpé dans le cartilage de conjugaison par le vaisseau direct *v. s.* *Cs* cartilage sérié. *l. o.* ligne d'ossification.

FIG. IV

Ep. os épiphysaire. *em.* espace médullaire de l'os épiphysaire. *o* ostéoblastes occupant la périphérie des espaces médullaires dont le centre renferme les vaisseaux et la moelle muqueuse; *e'm'* ces mêmes espaces médullaires à contenu muqueux dans le cône d'ossification. *C.O.E.* — *C'O'E'*. pointe du coin d'ossification épiphysaire qui continue à s'accroître comme un os médullaire par le mécanisme des fibres de Sharpey. *Ce* zone cartilagineuse satellite de l'os épiphysaire. *Z* Son prolongement satellite du coin d'ossification. *Cs.* cartilage sérié de la ligne d'ossification.

FIG. V

E.E travée de l'os épiphysaire. *COE* coin d'ossification épiphysaire. *Ce* cartilage satellite de l'os épiphysaire. *Cc* point de cartilage calcifié appartenant à l'ossification cartilagineuse de la base du coin épiphysaire. *Cs.* cartilage sérié. *CC.* cartilage calcifié, *lo* ligne d'ossification sectionnée un peu obliquement, ainsi que le cartilage calcifié qui la surmonte.

ll lacunes de résorption de la zone cartilagineuse du coin épiphysaire. *Cd* cartilage en voie de ramollissement répondant au sommet du coin. *Cdf.* cartilage en voie de ramollissement mais encore représenté par des trabécules de substance fondamentale. *t.* cartilage de la marge de la fente de résorption et dont les éléments se sont tassés par retrait. *f.i.c* fente de résorption se poursuivant entre le cartilage satellite de l'épiphyse *C'e'* et le cartilage de conjugaison *Cd* jusqu'au voisinage de l'encoche d'ossification. *c'.d'.f'.* point où existent de petites lacunes de résorption entre le cartilage épiphysaire et le cartilage de conjugaison et où l'on voit ces lacunes limitées par des travées courtes de substance fondamentale.

